FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Louis IGNARD

Né le 3 septembre 1886

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Tuberculose Hypertrophique

DE L'INTESTIN GRÊLE

Président : M. QUÉNU, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	AUGUSTE BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON PÈRE

ET

DE MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY

Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT

Médecin de l'Hôpital Cochin

MONSIEUR LE DOCTEUR BELIN

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX

Chirurgien de l'hôpital Beaujon

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BAR

Professeur de Clinique obstétricale à la Faculté
de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Tuberculose Hypertrophique

DE L'INTESTIN GRÊLE

INTRODUCTION

Qu'il nous soit permis, au début de ce travail, de remercier notre maître, M. le Dr Michaux qui nous a donné de multiples preuves de sa grande bonté. C'est lui qui nous a donné l'idée de cette thèse, et qui, nous aidant de ses conseils, nous a confié l'observation tout à fait exceptionnelle qui a servi de point de départ à cet ouvrage.

M. le professeur Quénu a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

Le terme de tuberculose intestinale n'implique plus comme autrefois l'idée d'un processus univoque. Nombreuses, en effet, sont les lésions que peut déterminer sur le tube intestinal l'infection tuberculeuse. Il n'y a pas bien longtemps encore on ne connais-

sait guère que l'entérite tuberculeuse avec son semis de granulations, et ses ulcérations multiples, le tout fourmillant de bacilles de Koch.

Maintenant cette intérite tuberculeuse ne constitue plus qu'un chapitre ; le chapitre médical de la grande question de la tuberculose intestinale ; et on lui oppose la ou plutôt les formes chirurgicales. Celles-ci sont nombreuses et les chirurgiens reconnaissent et décrivent quatre formes principales :

1° La tuberculose cicatricielle sténosante ;

2° La tuberculose entéro-péritonéale ;

3° La tuberculose fibreuse ;

4° La tuberculose hypertrophique ;

Ces variations, dans la réaction de l'intestin au bacille de Koch et à ses toxines, peuvent s'expliquer par différents facteurs : résistance du sujet, état de la muqueuse intestinale : virulence du bacille, agissant soit *in situ*, soit à distance par l'intermédiaire de ses toxines dont les travaux de M. Auclair sur la chloroformo-bacilline et l'éthéro-bacilline nous ont montré l'action complexe, et même antagoniste.

En même temps le critérium anatomo-pathologique de la tuberculose que l'on avait cru pouvoir placer dans le follicule de Koster avec cellules géantes, s'effondrait. On reconnaissait que des lésions de sclérose et d'adipose, que l'on avait cru longtemps d'ordre banal et purement inflammatoire, pouvaient être d'origine tuberculeuse : « Les amas nodulaires n'ont rien de spécifique, écrit M. Forgues ; ils ne traduisent qu'un processus de réaction consécutif à l'irritation

ou du bacille ou de ses produits... A mesure que se complètent nos notions sur la tuberculose, nous sommes conduits à en élargir le cadre et à lui rattacher des formes atypiques. »

Donc d'un côté, complexité de plus en plus grande du tableau clinique et anatomo-pathologique de la tuberculose intestinale : d'un autre côté élargissement du cadre de la tuberculose à laquelle on rattache nombre de processus inflammatoires. C'est ce qui nous explique que de toutes les formes de bacillose de l'intestin ; la forme hypertrophique où se rencontrent précisément ces lésions inflammatoires d'apparence banale ait été la dernière connue, et, qu'actuellement encore, on ne sache pas encore faire exactement la part de la tuberculose et celle des infections secondaires.

Cette tuberculose hypertrophique a pour siège de prédilection la région iléo cæcale. A dire vrai, c'est le cæcum qui est pris le premier et c'est de là que le processus pathologique gagne l'iléon d'une part, le côlon d'autre part, pour réaliser le tuberculome iléo-cæcal qui est actuellement bien connu jusque dans ses moindres détails.

Mais il arrive aussi que le cæcum restant sain, on retrouve sur le grêle des tumeurs plus ou moins volumineuses, tantôt uniques, tantôt multiples ; dont l'aspect macroscopique rappelle celui des cancers de la région ; mais que le microscope montre de nature tuberculeuse et inflammatoire.

Ces tuberculomes du grêle, jusqu'à présent, ont

souvent été confondus soit avec la forme ulcéro-cicatricielle ; soit avec les rétrécissements fibreux du grêle. Il semble bien d'ailleurs qu'entre rétrécissements fibreux et sténose hypertrophique, il existe des formes intermédiaires.

Dans tous les cas observés jusqu'alors, ces tuberculomes étaient limitées à une portion du grêle ; lorsque le 2 mai 1913, en faisant une laparotomie exploratrice pour une tumeur de l'abdomen, M. le Dr Michaux se trouva en présence de deux énormes anses agglomérées qui représentaient la totalité de l'intestin grêle. La pièce enlevée, le microscope montra l'existence de ces lésions inflammatoires trouvées déjà dans les cas de tuberculomes localisés.

On se trouvait donc en présence d'une forme massive de tuberculose hypertrophique s'étant étendue à la totalité de l'intestin grêle, forme inconnue jusqu'à ce jour.

C'est cette observation qui a servi de point de départ à cette thèse.

HISTORIQUE

La notion de tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle est, somme toute, récente. Il n'y a pas bien longtemps encore, le terme de tuberculose intestinale évoquait l'idée d'un semis de granulations miliaires et d'ulcérations de la muqueuse, apparaissant le plus souvent à la dernière période d'une tuberculose pulmonaire.

Cependant Corbin, en 1830, avait publié deux observations de rétrécissements du grêle, dont une comptant trois sténoses; Leudet, en 1853, avait présenté à la Société anatomique de Paris un exemple de tumeur tuberculeuse développée dans le duodénum; et en 1874, il trouvait à l'autopsie d'un individu déjà atteint de tuberculose pulmonaire un rétrécissement siégeant à l'union des tiers supérieur et moyen du grêle et long de 4 centimètres. Il est à remarquer que Leudet considérait ces deux cas comme d'origine syphilitique.

C'est Cornil et Ranvier en 1888 qui, pratiquant les premiers des examens histologiques et bactériologiques, font entrevoir que l'ulcération n'est pas nécessaire et que la simple infiltration inflammatoire

peut produire un épaississement assez considérable pour déterminer une sténose. Et en 1891, Pilliet et Hartmann étudiant, l'un anatomiquement, l'autre cliniquement la tuberculose du gros intestin, montraient que la tuberculose intestinale pouvait évoluer d'une façon particulière par l'adjonction à l'élément infectieux de l'élément inflammatoire, avec hypertrophie des parois intestinales.

C'est là « la typhlite tuberculeuse, simulant les cancers de la région » ; et dès lors, la tuberculose chronique du cæcum et de l'appendice est décrite à part dans les traités de pathologie. Au lieu d'une paroi creusée d'ulcérations, on trouve une paroi considérablement épaissie, bourgeonnante parfois et dans laquelle se mélangent en proportions variables l'élément tuberculeux et l'élément inflammatoire simple. C'est une tuberculose chirurgicale ; car tandis que les lésions ulcéreuses se disséminent, les lésions sclérosantes et hypertrophiques restent localisées. De plus, on admet qu'elles sont le plus souvent primitives ; d'où le succès du traitement chirurgical.

Désormais, les travaux sur cette question se multiplient et le tuberculome iléo-cæcal est bientôt connu jusque dans ses moindres détails.

Mais on s'aperçoit aussi qu'il ne faut pas considérer cette forme particulière de tuberculose comme réservée exclusivement au cæcum, d'où elle s'étend sur la terminaison du grêle. Elle doit être considérée comme un processus général qu'on peut retrouver

sur n'importe quelle portion d'intestin, aussi bien sur le grêle que sur le gros intestin.

Déjà en 1892, Kœnig, dans un travail sur la tuberculose sténosante de l'intestin, avait rapporté trois cas de résection du grêle pour accidents d'obstruction et montré que les parois hypertrophiées étaient le siège d'une infiltration inflammatoire considérable autour de tubercules distribués dans les différentes tuniques. La même année, Czerny et Billroth donnaient de cette nouvelle forme des considérations cliniques bien nettes.

Un autre cas de Kocher avait été publié par Sachs en 1891.

Un nouveau cas est publié par Wite (thèse de Greiswald) en 1897.

En 1898, Itié à Montpellier fait sa thèse sur la tuberculose intestinale hypertrophique ; et l'année d'ensuite continue cette étude dans *le Nouveau Montpellier médical*. Besançon et Lapointe s'occupent aussi de cette question.

En 1899, Monnier publie une remarquable observation de tuberculose hypertrophique, qui peut servir d'intermédiaire entre la tuberculose hypertrophique vraie et la tuberculose fibreuse. Cette observation sert de base à la thèse de Motel qui parut l'an d'après. Ce dernier relate 72 cas ; mais à vrai dire, il n'y en a que 8 qui concernent la forme hypertrophique ; les autres étant des rétrécissements fibreux.

En 1900, M. Tuffier présente à la Société de Chirurgie de Paris un cas remarquable d'hypertrophie

tuberculeuse de la fin de l'iléon ; et M. Decloux, présentant au XIIIe Congrès international de médecine l'anatomie pathologique de ce cas, disait : « Une des thèses les plus complètes et les plus récentes sur ce sujet, celle de Bernay (th. de Lyon, 1899), ne contient que 8 observations de cette variété de tuberculose intestinale ; au cours de nos recherches sur ce sujet, nous avons pu réunir, avec ceux relevés dans la thèse précédente, une douzaine de cas ; c'est dire le peu de fréquence de cette variété de localisation bacillaire au niveau de l'intestin grêle. »

La même année, M. Guinard avait présenté également à la Société de Chirurgie un énorme segment d'intestin grêle, réséqué par lui, et dont l'examen histologique fut fait par M. Gombaut.

Citons encore, en 1902, les observations de MM. Dowd et Harris, toutes deux publiées dans les *Annals of Surgery de Philadelphie :* l'étude de Lartigan dans le *Journal of experimental Medicine* de New-York ; en 1903 la pièce présentée par Descombs à la Société anatomique de Paris ; en 1904 la thèse de Tref à Montpellier, basée sur 4 cas, dont un nouveau dû au professeur Soubeyran.

Mais c'est surtout aux travaux de Patel (th. de Lyon, 1901) et de son collaborateur Bérard (travaux poursuivis à Lyon en 1905 et 1906) que l'on doit une étude complète de cette importante question.

L'attention des chirurgiens étant attirée sur ces faits : c'est en 1906 le travail de De Nancrède à Chicago ; l'observation de Dean à Saint-Louis ; en

France le remarquable rapport de M. Hartmann à la Société de Chirurgie ; en 1908, en Italie, les recherches de Vigliani qui publie une nouvelle et très complète observation.

En même temps les travaux du professeur Poncet et de ses élèves permettaient, par la notion nouvelle de la tuberculose inflammatoire, d'expliquer certains points de pathogénie restés encore obscurs, et élargissaient le cadre de la tuberculose hypertrophique intestinale.

Enfin, tout près de nous, il nous faut citer les travaux de M. Mauclaire sur la multiplicité et la complexité des lésions concomitantes de l'intestin grêle et du gros intestin ; ceux de M. Lejars ; l'observation de Cerné ; celle de Bonneau ; en Italie le cas nouveau de Francini.

Et à la séance de la Société de Chirurgie du 7 mai 1913, M. Michaux présentait la remarquable pièce dont nous donnons plus loin la reproduction, et qui fait l'objet de cette étude.

ÉTIOLOGIE

La connaissance des facteurs étiologiques de la tuberculose hypertrophique est encore insuffisante ; et c'est là le point de son histoire qui est de beaucoup le plus obscur. Certes, on a incriminé un certain nombre de maladies comme pouvant servir de causes prédisposantes et en particulier : la fièvre typhoïde, les entérites infantiles, la dysentérie. Mais sans doute n'agissent-elles pas plus que n'importe quelle autre affection diminuant la vitalité générale et la force de résistance des individus.

Sur les 22 cas que nous reproduisons ici ; douze fois il n'y a aucun antécédent digne d'être noté ; deux fois on ne relève que des habitudes d'intempérance ; une fois l'appendicite ; une fois une entérite durant depuis dix ans. Dans 5 cas seulement on retrouve des antécédents bacillaires : 2 malades avaient eu dans l'enfance des bronchites guéries depuis ; une avait été opérée huit ou neuf ans auparavant pour des ganglions du cou ; une autre avait eu à quatorze ans un lupus nasal suivi d'une adénite sous-maxillaire et à dix-huit ans une lympho-adénite axillaire. La dernière avait été élevée dans des con-

ditions d'hygiène déplorables côte à côte avec une sœur atteinte d'adénite cervicale tuberculeuse.

Mais en aucun cas, il n'est question de coup ou de blessure de l'abdomen; et cette notion du traumatisme, cause déterminante, doit être considérée comme illusoire.

Le sexe joue-t-il un rôle dans l'étiologie de la tuberculose hypertrophique du grêle ?

La question a été diversement résolue. Benoît, dans sa thèse, dit que l'affection est plus commune chez la femme ; Itié, sur 71 cas, donne 40 hommes et 31 femmes ; Conrath, sur 77 cas, trouve 36 hommes et 41 femmes. Mais tous ces auteurs ont en vue toutes formes de rétrécissement tuberculeux du grêle : fibreux, hypertrophique, cicatriciel. Si l'on ne considère que la seule forme hypertrophique, il semble bien que les femmes soient plus atteintes que les hommes; puisque dans notre statistique nous trouvons 16 femmes contre 8 hommes.

Pour l'âge, c'est la période moyenne de la vie qui donne le plus grand nombre de cas : 6 malades avaient plus de quarante ans ; le plus âgé (M. Tuffier) cinquante-trois ans ; 10 cas, presque la moitié, concernent des jeunes femmes de vingt et un à vingt-six ans.

La simple entérite ulcérative doit être considérée comme un important facteur étiologique. Itié a particulièrement insisté sur ce point. Il est certain que le bacille, dans ces conditions, s'implante beaucoup plus aisément sur la muqueuse et peu à peu trans-

forme un processus inflammatoire en lésion tuberculeuse. Sur 14 cas où l'état de la muqueuse est mentionné, huit fois les auteurs signalent l'existence d'ulcérations, le plus souvent multiples et parfois si minimes que le microscope seul permit de les déceler. Et cela dans des lésions uniquement hypertrophiques, sans qu'il puisse être question de sténose cicatricielle.

Hartmann, Pilliet et Benoît pensent que des injections secondaires jouent un rôle et contribuent à la production des lésions. Toutefois, le rôle de ces facteurs est loin d'être absolu. L'existence d'une ulcération préventive n'est pas nécessaire, et dans 6 cas, on ne put retrouver l'existence d'aucune solution de continuité. Ceci n'a rien qui doive nous étonner, les expériences de Dobroklonsky ayant montré avec quelle facilité le bacille de Koch pouvait traverser la muqueuse intestinale saine.

PATHOGÉNIE

C'est, en effet, directement par la muqueuse intestinale que se fait dans le cas qui nous occupe, l'infection de l'intestin. Les bacilles y arrivent soit avec les crachats déglutis, soit avec les liquides et les solides. Dans la partie initiale de l'intestin grêle les mouvements péristaltiques violents, le mouvement des matières rapide, empêchent les bacilles de se fixer ; au contraire, la stagnation des matières dans le cæcum et la fin du grêle favorise l'infection.

Et c'est pourquoi nous voyons que le siège presque exclusif de la tuberculose hypertrophique du grêle réside dans les quinze derniers centimètres de l'iléon.

Peut-être, ce rôle important de la stagnation des matières permet-il d'expliquer la fréquence plus grande de la lésion chez les femmes où la constipation est si fréquente.

Mais ce mode d'infection direct ne doit pas être considéré comme exclusif. Dans certains cas, on doit admettre que les bacilles traversent la muqueuse saine, gagnent soit la circulation veineuse porte soit plutôt la circulation lymphatique générale

et reviennent se localiser sur l'intestin ; et la disposition fréquemment annulaire des lésions montre bien que se sont les vaisseaux qui ont dû présider à leur répartition.

Souvent aussi, et Spillmann a attiré l'attention sur ce point, les lésions sont plus profondes sur le péritoine. L'infection de la paroi intestinale doit être alors considérée comme secondaire à l'infection péritonéale et commandée pour cette dernière.

Nous en rapportons ici quatre cas qui nous semblent bien nets. Ce sont la malade de MM. Bérard et Patel avec un grand épipléon couvert de petites granulations ; le malade de M. Cavaillon où les lésions portant à la fois sur l'S iliaque et le grêle étaient localisées là où une gangue scléro-lipomateuse soudait entre eux ces portions d'intestin ; la muqueuse n'était point ulcérée et présentait seulement des puits lymphatiques hyperplasiés (obs. V). Chez le malade de M. Bonneau (obs. VI) « à côté des lésions de péritonite ulcéro-caséo-fibreuse se trouvaient des lésions de tuberculose hypertrophique et sclérosante (sténosante) de l'intestin. Enfin chez la malade de MM. Bérard et Patel (obs. VIII), des brides adhérentes, formant autant de bagues circulaires, s'incrustaient dans la profondeur de la paroi intestinale. Celui-ci en ces points était épaissie ; et l'épaisissement portait surtout sur la sous-séreuse et la musculeuse.

Notons que dans ces deux derniers cas, les poumons étaient indemnes de toute lésion bacillaire.

D'ailleurs, sur les 24 cas cités ici ; cinq fois seulement on note l'existence de lésions pulmonaires, et encore une fois, celles-ci étaient nettement secondaires à la lésion intestinale (obs. VII). Sur ces 5 cas, 4 se sont terminés par la mort.

Cette statistique vient donc bien à l'appui de l'opinion classique que la tuberculose hypertrophique doit être considérée comme une lésion primitive de l'intestin ; et confirme l'opinion de Erdheim disant.

« Il est à peu près sûr qu'une tuberculose pulmonaire à une influence défavorable sur la tuberculose intestinale. Cependant on peut assurer que les formes sténosantes ne se trouvent pas chez les tuberculeux pulmonaires avancés. Les cas avec tuberculose avancée du poumon n'ont pas le temps d'arriver à la sténose ; les tuberculeux pulmonaires ne vivent pas la durée d'une sténose intestinale. »

Toutefois cette règle n'est pas absolue. Les cas de Cavaillon (obs. V) ; de Monnier (obs. XI) ; de M. Mauclaire (obs. IX) sont là pour le montrer. Il est donc des tuberculeux intestinaux dont les lésions pulmonaires et intestinales continuent leur évolution malgré l'opération. La tuberculose intestinale n'est plus alors une maladie locale, mais l'expression d'une infection généralisée. Ces cas, en ce qui concerne plus spécialement la forme hypertrophique, sont exceptionnels.

La chronicité et la moindre gravité des lésions ont été expliquées de différentes façons. On a dit que l'acidité de l'estomac et de la partie supérieure du

tractus intestinal paralysait l'activité du bacille tuberculeux. Mais cette théorie ingénieuse est battue en brèche par la résistance bien connue du bacille de Koch aux acides et les cas de tuberculose stomacale deviennent de plus en plus nombreux depuis qu'on les recherche par les méthodes de laboratoire ; et en outre quand il arrive dans le milieu alcalin de l'intestin, rien n'empêche le bacille de reprendre toute sa virulence.

Il faut donc admettre, avec la plupart des auteurs, une infection atténuée du bacille tuberculeux. Pour M. Hartmann, cette atténuation est due à l'intervention d'infections secondaires. Peut-être le bacille agit-il seulement à distance par l'action de ses toxines diffusibles ; c'est la première opinion à laquelle Poncet s'était arrêtée à la suite des expériences de Courmont et Dor. Peut-être agit-il sur place par ses poisons adhérents (Auclair) ; ou par l'effet d'une virulence atténuée (Arloing et Pupier).

Le petit nombre des bacilles présents dans les tissus aide aussi à expliquer la chronicité du processus. Dans l'observation de Dowd, on ne put retrouver que 3 bacilles (obs. XX).

Donc bacilles peu nombreux, de faible virulence, n'élaborant que de faibles quantités de toxines ; d'où une irritation des tissus suffisante pour stimuler l'hyperplasie fibreuse ; trop faible pour produire des lésions de nécrose. « Il se passe là, dit M. Decloux, ce que nous voyons souvent au milieu du poumon : le tissu conjonctif réagit, s'hypertrophie ; et en deve-

nant adulte, il limite ainsi l'infection bacillaire. Quant à l'hypertrophie des différentes couches musculaires, nous pensons qu'il ne s'agit probablement là que d'une hypertrophie fonctionnelle secondaire en rapport avec les efforts que doit subir la musculature de l'intestin par suite de la sténose. »

Il est des cas où les recherches les plus minutieuses ne permettent point de déceler le moindre bacille ; où l'on ne retrouve ni tubercules, ni cellules géantes ; où l'inoculation au cobaye reste négative. Tels sont les cas de M. Cavaillon (obs. V); de M. Lejars (obs. X) ; de M. Monnier (obs. XI).

Ces cas doivent-ils rentrer dans le cadre de la tuberculose ?

Il nous faut ici nous placer à un point de vue beaucoup plus large ; car ces faits se rattachent à une question de pathologie générale : celle de la tuberculose inflammatoire posée et résolue par le professeur Poncet et ses élèves.

« Cette forme de tuberculose, écrivent MM. Besançon et Lapointe, n'est pas spéciale à l'intestin. On sait combien elle est fréquente au niveau des voies urinaires, le rein, la vessie sont souvent entourés d'une véritable coque épaïsse, dure, adhérente aux tissus sous-jacents et se confondant avec eux. Cette couche est formée d'un tissu de sclérose souvent très épais, infiltré de graisse et semé de follicules tuberculeux. Du côté de l'uretère, le type hypertrophique présente le même aspect, les parois du conduit peuvent atteindre 2 centimètres, et l'épais-

sissement tient bien plus à la transformation fibro-adipeuse des parois qu'à l'envahissement de la lumière par le processus tuberculeux. La déformation tuberculeuse peut donc aboutir à une hyperplasie très marquée des tissus qu'elle envahit : hyperplasie circonférentielle ou localisée sous forme de véritables tumeurs ; elle s'accompagne le plus souvent d'une réaction particulière du tissu dans lequel elle se développe : l'irritation du tissu conjonctif aboutit facilement à la transformation scléreuse et la graisse infiltre ces parties déjà envahies par la sclérose. »

Cette association de la stéatose à la tuberculose est souvent observée dans le foie où elle constitue la cirrhose hypertrophique graisseuse. Elle peut s'observer aussi sur l'intestin et M. Goyaves en rapporte un curieux exemple (obs. XVII).

Cette notion de la tuberculose inflammatoire n'est d'ailleurs plus une hypothèse. « Elle repose sur un fait actuellement bien établi : la possibilité pour le bacille de Koch de déterminer d'emblée des lésions banales (Lamartine). » L'anatomie-pathologique le montre. M. Tripier reconnaît aux lésions scléreuses la même nature qu'aux lésions tuberculeuses à tubercules : « Il faut attribuer encore la même origine tuberculeuse, non seulement aux lésions inflammatoires diffuses produites au voisinage des lésions spécifiques ; mais probablement aussi aux lésions également diffuses qu'on observe souvent sur divers organes avec ou sans tubercules ; et même sur des sujets seulement prédisposés, les premières mani-

festations ont pu être légères au point de passer inaperçues et ne se révéler ensuite que par ces seules lésions scléreuses. »

L'anatomie pathologique des lésions du tube digestif nous montre d'ailleurs toutes les étapes entre les lésions tuberculeuses typiques et celles simplement inflammatoires. Dans certains cas, on trouve des lésions spécifiques des ganglions (Bret, Cavaillon et Bardin) ; dans d'autres une ébauche de formations folliculaires (Deguy).

« Enfin, et le fait est bien en concordance avec la notion de l'action sclérosante locale du bacille de Koch, Ricard et Chevrier ont signalé des cas où, au milieu de lésions banales, on a réussi à mettre en évidence le bacille lui-même (Lamartine). »

Et, pour terminer cet exposé théorique par un fait précis, citons le cas suivant de MM. Haasler, rapporté par M. Lejars.

« Un homme de vingt-cinq ans est opéré pour des accidents caractéristiques de sténose du grêle. On trouve un retrécissement canaliculé, non adhérent. On résèque l'anse correspondante, et on réunit les deux bouts. Guérison. A l'examen de la pièce, on ne peut préciser la nature, ni l'origine de la sténose. Plus tard, on voyait revenir l'opéré dans un état précaire avec tous les signes d'une tuberculose intestinale grave ; nulle intervention n'était possible et la mort ne tarda pas. A l'autopsie, on trouva en effet une tuberculose étendue de l'intestin grêle et de nombreux rétrécissements analogues à celui dont l'extirpation avait eu lieu primitivement. »

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans nos observations, nous avons toujours pris soin, autant que cela nous a été possible, de relater après l'étude clinique, les recherches anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques. Cela nous permettra ici d'être plus bref; et de nous en tenir aux principes généraux.

Au point de vue anatomie pathologique, la tuberculose hypertrophique du grêle est caractérisée par un mélange en proportion fort inégale de lésions tuberculeuses ; et de lésions réactionnelles d'ordre inflammatoire banal. C'est là un processus de défense qui, dans les autres organes, est favorable; mais qui ici devient la cause des accidents ; car il produit l'épaisissement et le bourgeonnement de la paroi; agent d'étranglement et cause de la sténose.

Ces tumeurs tuberculeuses sont de volume fort variable. Dans le cas de M. Michaux, la totalité de l'intestin grêle était remplacée par deux énormes anses agglomérées, parfois les parties malades s'étendent sur une longueur de 15 centimètres (Bérard et Patel); de 9 centimètres (Soubeyran) ; de 7 à 8 centimètres

(Cavaillon). En général, ils varient de 3 à 5-6 centimètres. Leur volume varie de celui d'un citron à celui d'un « bouton de Murphy trop volumineux qui serait inclus dans l'intestin ».

Le rétrécissement est le plus souvent unique (14 fois sur 24). Ils peuvent aussi être multiples. La malade de Harris présentait 10 sténoses, chacune ayant de 5 à 8 centimètres de long ; le malade de M. Mauclaire 'en avait 7 espèces dans les 3 derniers mètres de l'intestin ; le malade de M. Jaboubay 13 échelonnés sur 50 centimètres de grêle.

Ils siègent presque toujours sur la dernière partie du grêle ; sur l'iléon, à proximité du cæcum. d'où ils s'éloignent rarement à plus d'un mètre.

La tumeur peut rester mobile ; mais, le plus souvent, elle est entourée, recouverte d'adhérences péritonéales ; par retentissement sur le péritoine de la réaction inflammatoire ; fausses membranes qui peuvent devenir très fortes ; très épaisses, constituer une sorte de gangue scléro-lipomateux qui soude les anses grêles entre elles ; et à l'Siliaque, à l'épiploon, au côlon tranverse, à l'utérus ; deux fois à la vessie. Parfois la réaction péritonéale, plus faible, ne se manifeste que par quelques granulations ; quelques tubercules miliaires intestinaux.

Rarement c'est une véritable tuberculose péritonéale qui a produit secondairement l'infiltration hypertrophique de la sous-séreuse intestinale.

D'autres lésions hypertrophiques peuvent coexister à distance sur le gros intestin : tuberculose iléo-cæcale

dans deux cas ; épaisissement du côlon ascendant ; de l'S iliaque.

Lorsqu'on ouvre l'abdomen, la première chose qui frappe, ce n'est pas toujours la tumeur ; souvent on voit une anse intestinale rouge, congestionnée, dilatée au point d'avoir le volume du gros intestin et de simuler l'estomac dilaté. C'est l'anse sus-jacente qui s'est distendue suivant le principe général de Laennec : « Les organes creux soumis à une distension prolongée s'hypertrophient dans leurs parois en même temps que leur cavité s'agrandit. » C'est en suivant cet anse dilatée qu'on arrive sur le siège de la sténose.

Au-dessous de celle-ci, au contraire, il y a une diminution du volume de l'intestin due à une atrophie par absence de fonctionnement. Il n'est pas toujours très prononcé.

Enfin, il est rare que l'on ne trouve pas dans le mésentère, quelquefois au-dessus de la tumeur, quelquefois dans l'angle iléo-cæcal ou même plus loin, un ou plusieurs ganglions, tantôt mobiles, tantôt fixes et unis en une sorte de tumeur accessoire ; soit durs, crétacés, soit au contraire ramollis et en pleine dégénérescence caséeuse.

A la coupe, la paroi offre un épaississement très marqué. Cette paroi a normalement une épaisseur de 1 millimètre ; ici, elle atteint couramment 17 millimètres, 2, 3 centimètres et même davantage. De plus, à la partie interne poussent des prolongements, des bourgeonnements vers la lumière de l'intestin,

bourgeons semblables à de petits polypes et que Delbet et Mouchet ont rapprochés de ceux qui accompagnent la rectite chronique proliférante.

Épaississement et bourgeonnement de la paroi ont pour effet le rétrécissement de la lumière intestinale qui laisse passer à peine le bout du petit doigt, une pipette de verre, une sonde cannelée, et qui, dans les cas extrêmes, laisse à peine filtrer l'eau.

Si parfois la muqueuse est saine, ne présentant aucune trace d'ulcérations anciennes ou récentes ; le plus souvent, au contraire, elle présente un assez grand nombre d'ulcérations (25 à 30 dans le cas de Monnier) irrégulières, serpigineuses, minimes au point de ne pouvoir parfois être décelées qu'au microscope. Il est plus rare de ne voir qu'une seule ulcération étendue ; pourtant M. Dean en signale une qui avait 6 centimètres de grand axe.

Ces ulcérations jouent un grand rôle dans l'étiologie de la tuberculose hypertrophique ; rôle démontré expérimentalement par Baumgarten et Orth, qui, mélangeant aux aliments tuberculisés des corps pointus ont vu se créer de petites érosions sur la muqueuse intestinale et ont augmenté considérablement le nombre des animaux infectés.

Si l'on examine de plus près la coupe de la tumeur, on ne peut distinguer les différentes couches intestinales. Elles sont remplacées par un tissu de coloration blanchâtre ou jaune-grisâtre, assez mou, friable qui rappelle un peu, par son aspect et sa consistance, le tissu encéphaloïde.

Parfois on trouve sur la tranche de section quelques petits tubercules caséeux, qui dénotent au premier examen la tuberculose. C'est assez rare.

Le microscope montre l'hypertrophie générale de toutes les tuniques de l'intestin.

La muqueuse présente des altérations diverses. Dans son ensemble elle est très épaisse et peut atteindre un centimètre. On y trouve des follicules tuberculeux souvent agminés en groupe de 4 ou 5 et le tubercule ainsi formé est séparé du tubercule voisin par un abondant tissu conjonctif embryonnaire, infiltré d'un grand nombre de petites cellules arrondies à gros noyau.

Le revêtement épithélial est conservé par places, et dans ce cas conserve son aspect normal. Mais il manque de distance en distance là où existent les ulcérations.

Les villosités conservées sont épaisses, surtout à leur extrémité libre et infiltrées de leucocytes ; les cellules conjonctives y sont nombreuses et volumineuses. Le lymphatique central dilaté est riche en leucocytes.

Les glandes de Lieberkuhn sont absentes à la surface des ulcérations. Ailleurs elles sont restées et on en retrouve beaucoup avec leurs caractères normaux. Beaucoup aussi ont subi la transformation kystique. Leur cavité est alors considérablement agrandie, renfermant une matière granuleuse et les cellules de leur paroi sont profondément altérées. Dans un noyau tuberculeux enlevé par M. Souligoux, M. Cor-

nil a vu ces glandes pousser des prolongements en noyaux jusqu'au-dessus de la muscularis mucosœ ; et une grande cavité kystique dans laquelle débouchaient à plein canal 4 ou 5 glandes. « Les culs-de-sac glandulaires ont donc fait là effraction dans un foyer enflammé de la sous-muqueuse, les glandes s'y sont multipliées et se sont même rendues dans un point en destruction pour y constituer un kyste » (Cornil).

Le chorion de la muqueuse est considérablement épaissi, quadruplé, quintuplé de volume ; riche en cellules conjonctives étoilées entre les mailles desquelles s'est faite une forte infiltration de cellules embryonnaires. De nombreux vaisseaux dilatés, à parois jeunes, se trouvent dans cette couche. Pilliet puis Chavanez et Carrière ont attiré l'attention sur cette ectasie vasculaire. Ces deux derniers auteurs ont même signalé l'existence de petites hémorragies interstitielles consécutives à la rupture de ces petits vaisseaux.

La muscularis mucosœ manque là où les ulcérations pénètrent jusqu'à la sous-muqueuse. Ailleurs les fibres sont dissociées par des cellules rondes.

Dans la sous-muqueuse, l'hypertrophie est au maximum. Ce qui prédomine, c'est l'infiltration embryonnaire diffuse, qui, comme l'a dit Pilliet, est la principale des lésions tuberculeuses ; de la sous-muqueuse elle s'étend à travers la couche musculaire, suivant les lymphatiques, pour former une nouvelle nappe d'infiltration à travers le tissu cellulaire sous séreux.

Cette infiltration embryonnaire est formée par de petites cellules rondes, à protoplasma peu abondant, en général mononucléées. Quelques-unes de ces cellules ont plusieurs noyaux et présentent des figures karyokinétiques. On trouve çà et là de gros tubercules à centre caséifié ; plus souvent de simples follicules avec deux ou trois cellules géantes ; la zone des cellules épithélioïdes manque et seule une couronne de cellules rondes entoure la cellule géante. Les nodules ont parfois une apparence lymphoïde fort élégante.

La musculeuse participe à l'hypertrophie générale, mais dans des proportions moindres que la sous-muqueuse. Les faisceaux sont dissociés par des traînées de cellules rondes rayonnant autour des vaisseaux de nouvelle formation. On y trouve aussi quelques follicules tuberculeux dans les espaces conjonctifs interfasiculaires. Il y a également une hyperplasie élastique, parfois très marquée ; les fibrilles élastiques s'accumulant en trousseaux épais.

« C'est dans la couche sous-péritonéale que se trouvent souvent les lésions les plus intéressantes ; celles, qui jointes aux proliférations polypoïdes de la muqueuse, expliquent la façon dont la tuberculose hypertrophique simule le cancer » (Itié). Elle peut prendre un développement énorme, elle est formée de bandes scléreuses, de pelotons graisseux au milieu desquels on découvre en maint endroit des nodules tuberculeux à l'état fibro-caséeux, ou composés d'amas de mononucléaires, avec souvent des cellules géantes.

Les vaisseaux sanguins, artériels et veineux, qui parcourent les différentes couches de l'intestin, sont souvent atteints d'endo-vascularite végétante ; d'endartérite et de périartérite, sans caractères bacillaires évidents.

Les lymphatiques sont souvent infiltrés de nombreux amas leucocytaires et offrent des signes d'endo et de péri-lymphangite caséo-tuberculeuse.

Fait remarquable : la recherche des bacilles de Koch est presque toujours négative. Quatre fois seulement nous l'avons vu mentionner positive, et encore à la suite de patientes et minutieuses recherches ; une fois on ne put mettre en évidence que trois bacilles.

Assez souvent aussi, on ne peut trouver aucun élément nettement tuberculeux ; pas de nodules, pas de cellules géantes ; rien que des lésions inflammatoires à type fibro-scléro-adipeux. Mais le microscope montre ici aussi cette prolifération embryonnaire considérable que nous avons déjà vue ; cette infiltration de la couche sous-muqueuse sur laquelle Hartmann et Pillet ont insisté à propos des rétrécissements inflammatoires de rectum, Gérard Marchand et Dumoulin pour ceux du cæcum. Et nous avons déjà vu que les travaux du professeur Poncet permettaient de rattacher nettement ces formes purement inflammatoires à la tuberculose.

SYMPTOMES

La symptomatologie de la forme hypertrophique de la tuberculose du grêle est essentiellement variable et complexe. Variable avec le siège de la tumeur, son étendue, la résistance du sujet, la coexistence d'autres lésions sur le péritoine ou les autres portions de l'intestin, le degré de la sténose, l'existence d'un ou plusieurs rétrécissements. Complexe, car la plupart de ces symptômes sont des symptômes d'emprunt, provenant soit de l'élément sténose, soit de l'élément tumeur.

Le malade n'a rien du tuberculeux médical : chez lui, ni fièvre, ni hémorragie, ni autres lésions tuberculeuses. S'il est cachectique, c'est par inanition, mais non par septicémie. S'il a de la diarrhée, c'est plutôt par obstacle au fonctionnement de l'intestin, que par lésion de la muqueuse. Les signes de sténose dominent la scène ; ils sont souvent dissimulés par suite de la réserve que le malade observe de lui-même dans son alimentation ; et il faut les chercher pour les faire apparaître.

Ces malades peuvent demeurer dans cet état un temps, plus ou moins long ; mais souvent d'une façon

assez rapide les phénomènes généraux apparaissent on assiste alors aux accidents de la forme progressive.

La marche clinique comprend donc deux périodes : de début ou gastro-intestinale ; d'état ou de sténose.

Il s'agit le plus souvent d'une femme jeune, ayant entre vingt et trente ans ; quelquefois plus, rarement moins : les cas décrits chez les enfants concernent des rétrécissements fibreux.

Ces sujets sont le plus souvent indemnes de tuberculose pulmonaire ; quelquefois on note dans leurs antécédents l'existence d'adénites ; quelques bronchites dans l'enfance ; parfois des signes d'entérite ou d'entéro-colite remontant plus ou moins loin ; très souvent on ne trouve rien.

Le début est insidieux, lent, imprécis. Les malades se plaignent de digestions longues et laborieuses ; de douleurs et de gêne hypogastrique durant pendant les quatre ou cinq heures qui suivent les repas ; de renvois et de nausées, parfois de vomissements alimentaires. Les fonctions intestinales ne sont encore que peu troublées ; et il y aurait de la diarrhée, plutôt que de la constipation.

Ce syndrome, somme toute gastrique, est parfois remplacé par un syndrome plus nettement abdominal : coliques douloureuses siègeant le plus souvent dans la fosse iliaque droite ou la région ombilicale, parfois généralisées à tout l'abdomen et débutant trois à quatre heures après les repas, ventre légèrement tendu, sensible. La crise dure une heure, une

heure et demie se termine souvent par une selle diarrhéique, et tout rentre dans l'ordre.

L'affection évolue ainsi, coupée de périodes de rémission plus ou moins longues; pendant des mois et des années (deux ans dans les cas de MM. Tuffier, Jaboulay, Bérard et Patel). On soigne ces malades comme hypochlorhydriques, dyspeptiques, ou hépatiques. Pourtant deux signes doivent fixer l'attention du chirurgien averti : la fixité des douleurs en un point de l'abdomen et la diarrhée.

Mais parfois les choses se passent tout autrement ; et à ce début insidieux, on doit opposer le début brusque, inopiné.

C'est alors la crise d'appendicite aiguë, avec douleur brutale, intense dans la fosse iliaque droite, et même localisée au point de Mac Burney (cas de M. Hartmann) vomissements et constipation. Parfois il n'y manque même pas la fièvre, puisque Cavaillon a vu la température monter jusqu'à 40 degrés chez son malade. Le repos, la glace calment ces symptômes bruyants, mais il reste toujours un point douloureux dans la fosse iliaque droite ; la crise se répète et le malade s'achemine vers la sténose.

Ou bien c'est une indigestion qui ouvre la scène, comme dans le cas de M. Michaux, avec signes tellement intenses qu'ils simulent un empoisonnement.

C'est parfois enfin une crise d'occlusion aiguë que rien auparavant n'avait pu faire prévoir, tel ce malade de M. Patel qui, pris au régiment, d'une crise semblable, est opéré d'urgence par les médecins

militaires fort étonnés de trouver dans la région iléo-cæcale une grosse tumeur, passée jusqu'alors inaperçue (Obs. XII).

Quoi qu'il en soit, qu'il y soit arrivé d'emblée ou progressivement, voici notre malade arrivé à la période d'état. Alors aux symptômes précédents s'ajoutent le péristaltisme intestinal ; les bruits intestinaux et les borborygmes, le météorisme localisé pour constituer ce qu'on appelle le syndrome de Kœnig. Ce syndrome est connue dans ses moindres détails. Aussi nous n'avons pas la prétention de le décrire ici une fois de plus, préférant attirer l'attention sur certaines de ses variations qui semblent plus spéciales à la forme hypertrophique.

La douleur a généralement un siège fixe, le plus souvent dans la fosse iliaque droite ; parfois au niveau ou au-dessous de l'ombilic ; une fois (Pantaloni), dans le dos. Une fois, en plus de la douleur à droite, se trouvait un autre siège de crises douloureuses dans la région inguinale gauche causé par des adhérences intestinales (cas de Dowd). Il ne faut donc pas attacher une importance obsolue au siège de cette douleur.

Il semble que dans la forme hypertrophique, les borborygmes, et bruits intestinaux soient moins constants et moins intenses que dans les rétrécissement fibreux. En revanche, le péristaltisme est noté par plusieurs auteurs comme étant le signe le plus frappant. Non seulement il est spontané, causé par le passage des aliments quatre à cinq heures après

les repas, mais on peut encore le provoquer par la palpation de l'abdomen.

Mais il ne faudrait pas croire que le syndrome de Kœnig existe dans tous les cas de sténose hypertrophique. Sur 22 observations que nous avons résumées ici, les auteurs ne le mentionnent que neuf fois ; pas même dans la moitié des cas, et encore avec d'assez grandes variations.

Parfois, on ne note aucun signe de sténose-intestinale. Tel est le cas de M. Michaux où le malade, à part deux crises de constipation qui cédèrent à l'administration d'un purgatif et malgré l'énorme étendue des lésions, continuait d'aller régulièrement à la selle. Telle la malade de M. Harris qui ne présenta jamais le moindre symptôme intestinal, malgré 10 sténoses serrées du grêle (Obs. XXII). Tel encore le cas rapporté par M. Leriche (Société des Sc. Méd., Lyon, 1906). « Le rétrécissement siégeait sur le grêle, admettait à peine une grosse sonde cannelée. Or, cette femme avait supporté pendant deux ans une pareille lésion. Elle guérit après une résection du segment tuberculeux. »

Ces faits s'expliquent par la tolérance du grêle vis-à-vis de sténoses même assez serrées, mais qui permettent encore le passage de son contenu liquide ; et par le développement excentrique de la tumeur tuberculeuse s'accroissant aux dépens de sa surface extérieure.

C'est ce qui explique également la rareté relative de la constipation. Il n'y a guère que le cas de

M. Hartmann où cet auteur note une constipation habituelle. Dans les autres observations, lorsqu'il s'est manifesté, ce symptôme a marqué le début d'une crise d'obstruction ou d'occlusion.

En revanche que de diarrhées épuisantes, rebelles à tout traitement. journalières. Diarrhée incoercible, note M. Monnier ; 5 à 6 selles par jour ; débâcle continue, dit Pantaloni ; selles fréquentes, liquides, pâles, remarque Déan. On sait que cette fluidité des matières doit, et Ossipowski l'a bien montré, être mise sur le compte d'une suractivité des glandes intestinales.

Les matières contiennent souvent du mucus dû aux modifications des follicules clos ; ou du pus dû aux infections secondaires ou à l'ouverture dans la lumière de l'intestin d'un foyer enkysté ; de véritables abcès folliculaires pouvant se former dans l'épaisseur de la tumeur tuberculeuse. Quelques auteurs insistent sur la fétidité toute particulière des matières.

En revanche nulle part nous n'avons vu signaler de mœlena ; certains auteurs insistent au contraire, sur son absence, malgré des vomissement marc de café (M. Michaux). Nulle part, non plus nous n'avons vu mentionner la recherche du bacille dans les selles.

Parmi les formes plus rares nous devons signaler :

1° Une forme d'appendicite aiguë (M. Hartmann) avec constipation, dyspepsie, douleur au point de Mac Burney, tuméfaction peu volumineuse, rappelant

le plastron appendiculaire, mais évoluant sans fièvre ;

2° Une forme de sténose pylorique, surtout nette dans le cas de M. Michaux, mais que nous retrouvons également chez les malades de MM. Vigliani et Monnier qui présentaient une intolérance stomacale absolue, même pour les liquides, le dernier ayant néanmoins une diarrhée incoercible ;

3° Enfin, il est des cas où la symptomatologie se réduit à la triade : vomissements alimentaires et bilieux ; coliques douloureuses violentes, généralisées ; selles liquides jaunâtres, survenant 5 à 6 fois par jour. Le tout sans péristaltisme, ni borborygme ; syndrome tout différent du syndrome de Kernig et encore assez fréquent, puisque nous l'avons noté cinq fois.

Quoi qu'il en soit, sous l'influence multiple de la dénutrition causée par la perte de l'appétit, parfois un dégoût marqué pour les viandes (obs. XIII), par les vomissements et par la diarrhée ; de l'abattement causé par les coliques douloureuses de plus en plus intenses et rapprochées ; de l'intoxication dû aux toxines tuberculeuses et surtout à la coprostase ; les malades rapidement maigrissent et s'anémient.

Tous les auteurs, en effet, insistent sur l'état anémique des malades, leur pâleur, la décoloration des muqueuses ; parfois même l'essoufflement avec crises de faiblesse et tendances et l'état syncopal, pouls petit et en hypotension (obs. XXI).

Quant à l'amaigrissement, il atteint des propor-

tions extrêmes : 12 kilogrammes en 7 mois (Bonneau); 26 kilogrammes en un an (Patel).

A l'examen, l'abdomen est le plus souvent météorisé, sensible à la palpation, sonore à la percussion. Parfois les anses intestinales dilatées se dessinent dans la paroi qu'elles soulèvent. La coexistence de lésions de péritonite tuberculeuse est naturellement une grosse cause d'erreur qui fait méconnaître la lésion intestinale.

Sinon le ventre est généralement souple et permet une exploration facile à la recherche de la tumeur. Celle-ci demande parfois pour être décelée une palpation profonde ; mais on la trouve le plus souvent. Dans trois cas seulement elle ne put être mise en évidence avant l'opération.

Tantôt elle est fixe et se retrouve toujours au même point ; tantôt mobile et variable ; parfois nettement limitable ; ce n'est en d'autres cas qu'une tuméfaction diffuse et rénitente ; sensible à la palpation, mate à la percussion. « En promenant la main sur l'abdomen, dit M. Monnier, on sentait nettement de petites masses cylindriques, dures, allongées, inégales. Ces masses, douloureuses au palper, étaient mobiles comme des ganglions mésentériques tuméfiés. Le lendemain on ne les sentait plus là où on les avait rencontrées la veille. » Parfois la tumeur est accessible par le toucher rectal ou vaginal et la palpation bi-manuelle permet d'en apprécier le volume, la forme, la mobilité (obs. XVIII).

L'existence d'un clapotage dans l'anse grêle dilatée

située en amont de la sténose, est un symptôme inconstant mais qui a une grande valeur. Lorsque la lésion est placée près du cæcum, il est facile de la confondre avec le clapotage cæcal.

Anssi M. Tixier de Lyon indique-t-il le signe suivant : « J'ai souvent observé que dans le cas de dilatation considérable de l'intestin grêle sus-jacent à un rétrécissement, on déterminait par la palpation brusque et par la succussion une sorte de glou-glou à timbre musical élevé ; à tel point que j'ai pu souvent après la constatation nette de ce signe affirmer que l'obstacle siégeait sur le grêle. C'est un bruit hydro-aérique à timbre clair que l'on provoque ; et qui est différent des bruits musicaux spontanément développés par les contractions de l'intestin. Ce bruit à timbre élevé est différent de celui que donne la mobilisation brusque de l'estomac dilaté ou du gros intestin distendu. A ce point de vue, on pourrait dire que l'intestin grêle est le ténor du ventre, tandis que le gros intestin en est la basse et l'estomac le baryton. »

Enfin on peut avoir recours pour préciser le diagnostic et le siège de la lésion soit à l'insufflation du gros intestin à l'air ou à l'eau, soit à la radioscopie. L'insufflation est un procédé qui est loin d'avoir la valeur qu'on est tenté de lui accorder à première vue. Il peut faire admettre un obstacle là où il n'en est point ; tantôt au contraire la perméabilité apparente du tube digestif fait méconnaître un obstacle réellement existant. La fluidité des gaz et des

liquides leur permet de franchir un point même rétréci, alors qu'ils s'arrêtent au niveau de certaines condures jusqu'à ce que leur pression soit suffisante pour les déplisser, ce qui se passe avec production de bruits hydro-aériques. On devra donc autant que possible préférer la radioscopie, quoiqu'il ne soit pas toujours commode de savoir si le bismuth est dans l'estomac ou dans l'intestin, une anse grêle dilatée pouvant en imposer pour le premier.

Comme signes spéciaux aux sténoses multiples, les auteurs classiques signalent : les coliques étagées de Kœberlé et le clapotage perçu en plusieurs zones. Mais ce sont là des signes bien inconstants dans la variété hypertrophique, les tumeurs sont trop rapprochées, les sténoses pas assez serrées ; et ce n'est guère que dans le cas de Jaboulay où il y avait trois rétrécissements que nous avons vu mentionner un syndrome de Koenig typique permettant un diagnostic exact.

PRONOSTIC

Abandonnée à elle-même, la tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle a une évolution progressive et une terminaison fatale. Ce n'est pas, en effet, une lésion cicatrisée comme les rétrécissements fibreux ou cicatriciels. C'est une tuberculose en évolution progressive, remarquable par sa tendance à s'accroître sans cesse et pouvant toujours devenir le point de départ d'une généralisation tuberculeuse.

Ici le danger qui menace le malade est double. Occlusion intestinale, généralisation. A dire vrai, c'est surtout la généralisation qui est à craindre.

On peut toujours, par le traitement chirurgical, venir à bout de l'occlusion ; et nous verrons plus loin que des opérations palliatives ont pu amener la rétrocession et même la disparition de tuberculomes trop étendus ou trop adhérents pour pouvoir être extirpés.

Mais lorsque les lésions pulmonaires sont étendues, lorsqu'il y a des lésions de péritonite tuberculeuse concomitante, l'opération elle-même ne met pas à l'abri de la mort. Tel le cas de M. Berger, où l'exclusion de la fin du grêle, du cæcum et du côlon

ascendant (ces deux derniers organes simplement entourés d'adhérences et ne semblent pas atteints) n'a pu empêcher la généralisation.

La coexistence d'autres lésions hypertrophiques sur le gros intestin : cæcum ou côlon est également défavorable et peut devenir fatale (cas de M. Mauclaire, de Cavaillon).

Heureusement, ces cas sont rares. La tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle, nous le répétons, est une lésion primitive, est une lésion locasée, et diagnostiquée à temps. donne par le traitement chirurgical, des résultats merveilleux.

DIAGNOSTIC

Sur les 24 cas que nous reproduisons ici, sept fois le diagnostic fut exactement porté, quatre fois il n'est pas mentionné ; une fois les lésions intestinales passèrent totalement inaperçues ; cinq fois on porta le diagnostic d'appendicite ; une fois on crut longtemps à de l'entéro-colite muco-membraneuse simple ; une fois à un cancer du côlon transverse ; une fois on hésita entre une dégénérescence du pancréas on une tumeur du mésentère ; deux fois on prononça le mot : occlusion, mais sans pouvoir en déterminer la cause.

Cette statistique montre combien le diagnostic de la tuberculose hypertrophique du grêle est difficile ; ce qui n'a rien qui doive nous étonner, maintenant que nous avons vu le polymorphisme clinique de cette affection, et l'absence de signes pathognomoniques.

Certes, lorsque les coliques douloureuses restent toujours bien localisées dans la fosse iliaque droite, que le syndrome de Kœnig existe nettement, que l'on entend les borborygmes, que l'on voit le péristaltisme intestinal, le diagnostic de rétrécissement

de l'intestin grêle s'impose. Et si, en outre, on sent à la palpation une tumeur bien nette, soit mobile, soit fixe qui répond au siège maxima de la douleur, c'est que l'on a affaire à la variété hypertrophique.

Mais au début, quand il n'existe que des symptômes gastro-intestinaux vagues et imprécis, mais plus tard, quand on n'observe guère que des vomissements plus ou moins incoercibles, ou de la diarrhée avec coliques douloureuses généralisées à tout l'abdomen, la perception même d'une tumeur loin d'aider au diagnostic, ne sert qu'à l'égarer. Et la tumeur même n'est pas toujours perceptible.

Au début, le diagnostic est à faire avec la dyspepsie, d'une part et avec l'entérite, d'autre part ; ce dernier, diagnostic étant d'autant plus délicat que parfois l'entérité précède et sert de point d'appel à la tuberculose. La fixité des douleurs en un point localisé de l'abdomen pourra aider au diagnoctic.

A la période d'état, 2 cas peuvent s'offrir.

1° *On ne sent pas de tumeur à la palpation*

C'est peut-être une appendicite. Un signe négatif important : malgré l'intensité des symptômes il n'y a pas de fièvre. En outre, dans la tuberculose, les crises se répètent à intervalles rapprochés, les douleurs et la tuméfaction locales ne disparaissent pas complètement ; le refroidissement ne se fait pas ou se fait mal.

Ne s'agit-il pas d'une péritonite tuberculeuse à forme fibreuse, ayant produit des condures du grêle et entraîné secondairement l'occlusion ?

Problème délicat. Il est des lésions péritonéales où les tractus inflammatoires font corps avec la paroi intestinale et y déterminent secondairement des lésions hypertrophiques qu'il est à peu près impossible dès lors de dépister. Mais ces cas sont rares ; en général, le péristaltisme, le clapotage, les vomissements sont synonymes de sténose intestinale vraie.

La tuberculose péritonéale a ses signes physiques distincts. D'autre part, la température est légèrement élevée dans la péritonite tuberculeuse, elle reste normale dans le rétrécissement. Cette difficulté dans le diagnostic ne saurait influencer la thérapeutique ; il faut opérer et reconnaître les lésions.

Les rétrécissements herniaires, hors le cas d'une hernie antérieure constatée, sont d'un diagnostic impossible. Les sténoses typhiques sont d'une existence plus que douteuse. De même, pour les sténoses de la dysenterie dont les lésions occupent presque exclusivement le gros intestin.

Restent les sténoses syphilitiques et surtout les rétrécissements fibreux. Les premiers sont très rares. Pour les seconds, les signes distinctifs donnés par les auteurs : « dans la forme hypertrophique, c'est la constipation suivie de débâcle qui dominera. L'évolution sera plus torpide, les crises moins douloureuses, les phénomènes généraux moins intenses »

sont illusoires et sans la constatation de la tumeur, le diagnostic est impossible.

Quant aux stnénoses dues à des corps étrangers, des calculs biliaires le plus souvent, ils amènent presque toujours une obstruction intestinale complète ou incomplète aiguë et suraiguë, et les signes antérieurs de lithiase en indiquent la cause.

2° *Il existe une tumeur*

Les tumeurs abdominales comprimant l'intestin sont d'un diagnostic facile, étant donnée l'histoire pathologique antérieure de la tumeur. Et puis, les symptômes intestinaux révètent rarement l'allure de l'accès douloureux typique. C'est de l'obstruction chronique progressive ; parfois de l'occlusion aiguë avec son syndrôme dramatique.

Les kystes du mésentère, ou les tumeurs malignes primitives ou secondaires de cet organe peuvent prêter à confusion. On aura alors une tumeur douloureuse, mate et sonore alternativement, avec des mouvements péristaltiques des anses intestinales autour de la masse.

L'actinomycose, avec son allure lente, les lésions pariétales qu'elle entraîne, les phénomènes possibles d'obstruction, rend la confusion à peu près inévitable, tant qu'on n'a pas été à même de voir du mycélium ou des grains jaunes du champignon.

Mais le gros diagnostic est celui des sténoses

d'ordre néoplasique. Rarement on aura affaire à un sarcome qui aboutit plus souvent à la dilatation qu'à la stricture. Le plus souvent il s'agira d'un carcinome. La tuberculose se voit davantage avant quarante ans, le cancer après cet âge ; la tuberculose a des périodes d'accalmie, le carcinome va s'aggravant toujours et sa marche est plus rapide ; les hémorragies fréquentes et abondantes indiquent le cancer, des signes de sténose bien marqués sont en faveur de la tuberculose. Enfin, on doit tenir compte de la rapidité d'évolution, de la cachexie et de l'amaigrissement plus prononcés dans le cancer que dans la tuberculose, bien que l'on voit parfois des tuberculoses hypertrophiques se comporter à ce point de vue comme des cancers. Aussi très souvent, le diagnostic ne pourra être fait qu'après examen des pièces après opération, et encore cet examen devra-t-il être fait au microscope. Itié, dans sa thèse, dit que : « la ressemblance avec le cancer est telle que les plus expérimentés s'y sont trompés, et Kiéner, à qui le Dr Tédenat venait de remettre une pièce, s'écriait : Oh ! le beau cancer. Quelques jours après le microscope lui démontrait qu'il avait affaire à une authentique tuberculose hypertrophique. »

Bilbroth a signalé l'association de la tuberculose et du cancer colloïde dans la région iléo-cæcale avec tumeur et sténose.

Le lymphadénome se voit chez les sujets jeunes et ne tarde pas à être suivi de généralisation. L'examen du sang donnera de précieux renseignements.

Quant au diagnostic du nombre des sténoses, hormis les cas rares où on aura pu observer soit un, soit plusieurs des symptômes suivants : coliques étagées ; péristaltisme étagé, perception de tumeurs multiples, il vaudra mieux s'abstenir de rien affirmer. Mais lors de l'intervention ; même quand on aura retrouvé une sténose capable d'expliquer les symptômes observés, avant de faire ni anastomose, ni exclusion, ni résection ; on devra toujours explorer avec soin le reste du tractus intestinal et s'assurer de son intégrité, et souvent on retrouvera une ou plusieurs autres sténoses qui auraient passé inaperçues sans cet examen systématique.

TRAITEMENT

Deux principes doivent commander et diriger le traitement :

1° La tuberculose hypertrophique du grêle est une lésion primitive, localisée ;

2° C'est une lésion en évolution qui, laissée à elle-même, aboutit fatalement à la mort, soit par occlusion intestinale, soit par généralisation tuberculeuse.

Il faut donc opérer et opérer de bonne heure. L'opération de choix est l'extirpation ; les opérations palliatives l'exclusion et l'entéro-anastomose.

« Je ne puis accorder, dit M. Tuffier, à l'entéro-anastomose seule avec ou sans exclusion de l'anse intestinale la valeur curative qu'on lui a attribuée, au moins dans les cas de sténose hypertrophique. Il ne faut pas oublier en effet que si, à la rigueur, on peut se contenter d'une entéro-anastomose pour les sténoses cicatricielles qui sont des lésions guéries, il n'en est pas de même des sténoses hypertrophiques qui sont des lésions en voie d'évolution, et qu'il faut par conséquent supprimer, sous peine de voir cette évolution se continuer non seulement sur

l'intestin, mais encore du côté du péritoine et des ganglions mésentériques voisins. »

Dans la forme hypertrophique, l'opération idéale, celle que l'on devra toujours chercher à réaliser : c'est l'entérectomie. Elle supprime le foyer d'infection tout en rétablissant la continuité de l'intestin.

« Avec la technique actuelle, la proportion des succès opératoires est considérable ; l'avenir seul pourra dire si l'on est en droit de parler de guérisons définitives ; mais d'ores et déjà, on peut dire que les résultats datant de plusieurs années ont donné raison à cette thérapeutique active. » (Bérard et Patel). La coexistence de lésions pulmonaires — sauf bien entendu si elles sont très avancées — ne constitue pas une contre-indication, au contraire. La malade de MM. Bérard et Patel en constitue un bon exemple. A la suite d'une simple entéro-anastomose, tous les phénomènes pulmonaires (toux, crachats, sibilances aux 2 sommets) disparurent complètement.

Dans notre statistique, 13 entérectomies ont donné 10 guérisons ; une amélioration dans un cas où il y avait en même temps une péritonite tuberculeuse sous-ombilicale ; et deux morts : une par perforation intestinale ; et l'autre subite, probablement par embolie (M. Michaux).

Dans la forme hypertrophique pure, l'entérectomie ne présente pas en effet tous les inconvénients de décollements, d'ouverture de foyers caséeux que l'on trouve dans la forme entéro-péritonéale, et qui aggravent le pronostic immédiat de l'intervention.

Cependant l'ablation des ganglions mésentériques correspondants, souvent engorgés nous l'avons vu, peut rendre l'opération plus longue, plus délicate et plus sévère. On aura souvent intérêt à sectionner le mésentère près de la colonne vertébrale parce que les ganglions infectés sont enlevés simultanément, et parce qu'il y a moins de vaisseaux à lier que quand le mésentère est coupé près des intestins.

Lorsqu'on se trouve en présence de plusieurs rétrécissements siégeant à grande distance l'un de l'autre, on peut avoir intérêt à enlever chaque lésion séparément, plutôt que de réséquer un long bout d'intestin dont une grande partie est normale. Quelquefois des lésions multiples portant à la fois sur le grêle et sur le gros intestin obligent à pratiquer des opérations combinées, comme dut le faire M. Bérard dans le cas suivant où il réalisa une jéjuno-iléostomie et une iléo-sigmoïdostomie ; la longueur d'intestin ainsi exclue comprenant 1 m. 50 pour le jéjunum et l'iléon ; plus toute la longueur du gros intestin depuis le cæcum jusqu'à la partie moyenne de l'S iliaque. Il y avait 2 rétrécissements à la partie supérieure du grêle ; et à 1 m. 50 du cæcum, 5 rétrécissements séparés les uns des autres par une distance de 10 à 20 centimètres. De plus, l'appendice, le cæcum et la première portion du côlon ascendant sur une hauteur de 15 centimètres étaient infiltrés par des lésions de tuberculose hypertrophique.

Une première entéro-anastomose fut faite entre le jéjunum et le début de l'iléon, de façon à éviter le

passage des aliments au niveau de trois rétrécissements siégeant à ce niveau. La dernière portion du grêle et le segment iléo-cæcal, où siégeait la deuxième série de rétrécissements et de lésions hypertrophiques, furent exclus par une anastomose entre l'iléon et l'S iliaque. Suites des plus simples; bien que, chez cette malade, plus de 3 mètres d'intestin aient été mis hors d'usage, il n'y eut ni diarrhée, ni lientérie (1).

Si l'on excepte le cas vraiment extraordinaire de M. Michaux, on n'aura, généralement pas dans la tuberculose hypertrophique, à pratiquer de ces grandes résections intestinales susceptibles de constituer plus tard un danger, par suite de la réduction de la surface d'absorption de l'intestin.

On se rappellera que Fantino a pu enlever 3 m. 10 d'iléon pour gangrène, sans voir chez sa malade aucun amaigrissement un an après; que Ruggi a extirpé 3 m. 80 de grêle pour péritonite, chez un enfant de huit ans, bien portant un an plus tard; que Montprofit a enlevé 3 m. 30 de grêle et de côlon pour hernie étranglée, avec succès.

La limite qu'il est prudent de ne pas dépasser est difficile à établir en physiologie, impossible à déterminer en clinique. Il semble qu'on ne puisse pas enlever plus d'un tiers du grêle ; et il importe surtout de ménager sa partie supérieure. Il faut tenir compte enfin de l'état de la muqueuse intestinale et se sou-

---

1. Bérard, *Lyon méd.*, 1912.

venir que, chez les tuberculeux, l'intestin est souvent court ; sa surface d'absorption notablement amoindrie.

Les opérations palliatives ne doivent constituer que des exceptions. Il est pourtant des cas où elles sont indiquées. Lorsque l'état général du sujet est précaire, qu'il s'agit d'un cachectique ou d'un tuberculeux avancé, on peut chercher à réaliser une intervention aussi rapide et aussi simple que possible.

La présence d'un mésentère rétracté et scléreux fixant la tumeur à la paroi abdominale postérieure, l'existence d'adhérences unissant l'anse intestinale à la vessie, au gros intestin, à l'utérus, en exposant à la déchirure de ces organes, créent autant d'obstacles à l'entérectomie.

La laparotomie seule a pu donner des succès dans certaines variétés de tuberculose ulcéro-cicatricielle, légère et diffuse de l'intestin grêle. Mais quand il s'agit de tuberculoses hypertrophiques, elle est impuissante et les lésions poursuivent leur évolution. Témoin le cas cité par M. Patel (obs. VII).

On devra donc préférer l'entéro-anastomose et on ne craindra pas d'anastomoser deux points fort éloignés de l'intestin car, comme le fait remarquer Senn, la circulation des matières continue à se faire dans le segment laissé de côté et l'absorption n'est que peu diminuée. Cette opération amène une cessation très rapide des signes de sténose. Elle ne nécessite que peu de délabrements et permet d'éviter les dangers si graves chez un tuberculeux d'une inocula-

tion péritonéale et d'une infection sanguine. Dans certains cas, on l'a vue entraîner à sa suite une rétrocession véritable des lésions. Telle est la malade de M. Patel (obs. III) et le jeune homme opéré par M. Jaboulay (obs. IV); que M. Patel présentait le 18 avril 1907 à la Société de Chirurgie de Lyon dans un état général et local parfait; résultat qui, pour le dernier malade, se maintenait depuis trois ans et neuf mois.

Cette guérison peut même être constatée anatomiquement lors d'une seconde intervention, comme dans le cas suivant rapporté par M. Kummer à la Société médicale de Genève. « Lors d'une première opération M. Kummer avait trouvé un tuberculome massif du cæcum et de la fin de l'iléon qui fut réséqué, ainsi qu'une anse du grêle, longue de 50 centimètres et contenant cinq rétrécissements. Mais, en outre, une autre tumeur sténosante se trouvait plus haut sur le grêle. M. Kummer se contenta de faire une entéro-anastomose. Le malade guérit, mais ultérieurement, de nouveaux signes de sténose se produisirent et la malade fut laparatomisée une deuxième fois, cinq ans après. On s'attendait à trouver soit de nouvelles tumeurs tuberculeuses, soit l'augmentation de volume de celle qu'on avait abandonnée sur le grêle. On ne trouva rien de tout cela, mais simplement des adhérences fibreuses qui avaient comprimé une partie de l'intestin et qu'il suffit de diviser. Quant à la tumeur tuberculeuse abandonnée, elle n'existait plus. M. Kummer retrouva bien l'anas-

tomose par laquelle il avait exclu la tumeur ; mais de la tumeur elle-même, plus trace ; elle avait disparu. »

L'entero-anastomose permet en outre d'opérer même dans des cas en apparence désespérés ; comme dans le cas suivant rapporté par M. Alph. Huguier :

Il s'agissait d'une malade de vingt-huit ans, présentant tous les signes d'une sténose sous-pylorique très serrée, qui entra à l'hôpital « squelettique, presque mourante, avec un pouls incomptable ». « dans un état tellement désespéré, ajoute M. Huguier, que mon collègue de médecine ne croyait même pas qu'il fût encore possible d'intervenir ». Pourtant, M. Huguier intervint. Il trouva « un rétrécissement, long de 2 à 3 centimètres, situé au niveau de l'angle duodéno-jéjunal. De plus, l'origine du jéjunum, sur une longueur de 5 centimètres environ, présentait sur sa séreuse, un semis très abondant de granulations tuberculeuses qui permettaient d'affirmer la nature du rétrécissement ». Il pratiqua une gastro-entérostomie, trans-mésocolique postérieure. La malade commença à s'alimenter rapidement et sortit de l'hôpital vingt jours plus tard, considérablement améliorée, et mangeant avec un appétit vorace.

L'exclusion a pour but de supprimer d'une façon absolue le passage des matières dans l'anse malade. C'est en cette mise au repos absolu qu'elle diffère de l'entéro-anastomose qui laisse toujours passer un peu de matière.

Bilatérale. elle est obtenue par deux sections définitives de l'intestin au-dessus et au-dessous de la portion malade. Elle ne devra jamais être fermée, mais toujours ouverte à la paroi, ce qui restreint son emploi par la nécessité où l'on se trouve de provoquer une fistule pyo-stercorale.

Unilatérale, elle consiste à sectionner l'intestin au-dessus de la lésion et à aboucher celui-ci en un point situé en aval. Elle est impossible à pratiquer dans les lésions haut situées sur le grêle à cause du reflux des matières dans le segment exclus, par suite des mouvements péristaltiques. On ne peut l'employer qu'en cas de lésion de la portion terminale de l'iléon, ou de l'angle iléo-cæcal.

On a reproché à l'exclusion unilatérale avec abouchement iléo-iliaque de provoquer de la diarrhée ; cela ne se produit que lorsqu'existent en même temps des lésions d'entérite, le côlon iléo-pelvien suffit à lui seul à agglomérer les matières.

L'exclusion a pu donner des succès opératoires et des guérisons définitives : témoin la malade de Francini (Obs. XVIII). Mais on doit lui préférer l'entéro-anastomose plus simple et tout aussi efficace, sauf quand la sténose est perdue dans un amas d'adhérences péritonéales ; quand on a à reconnaître les bouts intestinaux. Pratiquer l'exclusion en ce cas serait s'exposer à fermer en cul-de-sac le bout supérieur de l'intestin.

Dans les cas étendus, lorsque l'exclusion du foyer est impossible ; on peut être amené à faire l'opéra-

tion en deux temps, comme le recommande M. Descombs : on marsupialise à la peau le bout inférieur en fermant en cæcum le bout supérieur ; au bout d'un temps variable, le foyer peut régresser et être alors enlevé dans un second temps.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

M. Michaux.

Tuberculose hypertrophique de l'iléon. — Forme généralisée à l'intestin grêle presque entier

26 avril 1913. — Le Dr P... Michaux recevait dans son service, à l'hôpital Beaujon, un homme âgé de trente-huit ans, exerçant la profession de chauffeur qui lui était adressé par son ancien interne M. le Dr Debertrand, médecin à Dourdan (S.-et-O.).

Cet homme, Théophile G..., se plaignait depuis un certain temps de troubles digestifs, douleurs, nausées, vomissements qui avaient résisté aux soins les plus minutieux et à la médication la mieux appropriée.

En examinant de suite le ventre du malade nous constatons que le ventre était légérement augmenté de volume; la paroi abdominale semblait normale, son épaisseur, sa consistance étaient celles d'une paroi bien musclée avec couche graisseuse normale. L'état général était satisfaisant, l'apparence était bonne, cependant le malade avait maigri d'une façon appréciable depuis quelques mois.

A la palpation, on sentait profondément dans le ventre une

masse de consistance molle, demi-kystique sur la nature de laquelle il était difficile de se prononcer.

En interrogeant avec soin le malade on apprenait que l'affection actuelle remontait au mois de décembre 1912.

Jusque-là sa santé générale était bonne, il n'avait eu aucune maladie.

Pour la première fois, en décembre, il fut pris d'une indigestion très marquée; douleurs épigastriques violentes, nausées, vomissements, état syncopal, sueurs froides. Après quelques heures, sous l'influenee des calmants employés, les phénomènes très accentués se calmèrent peu à peu. Mais depuis cette époque, presque tous les jours, après le repas, des troubles digestifs de même ordre se reproduisirent. Aussitôt après le repas. quelque fois même avant qu'il ne fût terminé, le malade éprouvait des sensations de brûlure épigastrique avec renvois acides et sensations très pénibles de pesanteur. Ces douleurs épigastriques étaient souvent assez intenses pour obliger le malade à marcher plié en deux.

En général, ces phénomènes douloureux s'accompagnaient de nausées et souvent même de vomissements très abondants, jus qu'à 1 ou 2 litres de liquide verdâtre mélangé d'aliments, parfois les vomissements étaient bruntâres, mais les selles n'ont jamais présenté ce caractère.

Au bout de trois ou quatre heures, après un vomissement évacuateur que le malade cherchait souvent à produire en se mettant les doigts dans la gorge, le soulagement survenait complet, absolu, tout rentrait dans l'ordre pour recommencer au repas suivant.

En général, il n'y avait pas de constipation, le malade allait tous les jours à la selle, toutefois, il y a deux mois, il présenta des

signes de demi-obstruction : abdomen tendu, douloureux, suppression des selles pendant six jours, il fut nécessaire de le purger à deux reprises différentes.

Le traitement institué par le Dr Debertrand consista en tisanes, lait, pruneaux, suppression des viandes lourdes

Sous l'influence du régime suivi, les symptômes s'atténuèrent et il ne persista plus qu'une douleur dans l'hypochondre gauche, surtout marquée après le repas et coïncidant avec un certain ballonnement de la même région.

Malgré cela, le malade avait conservé de l'appétit et, bien qu'il se présentât encore avec une assez bonne apparence, il avait maigri de 25 livres en trois mois.

L'étude la plus attentive de ses antécédents tant héréditaires que personnels ne révèlait absolument rien. Son père est mort, sa mère, encore vivante, est âgée de soixante-six ans et bien portante. En dehors d'une rougeole, rien à relever dans ses antécédents personnels, sinon que le malade buvait environ 5 à 6 litres de cidre par jour depuis quinze ans.

Diagnostic. — En présence de ces symptômes, à quelle affection était-il possible de songer. Douleurs. Troubles dyspeptiques. Amaigrissement. Tumeur molle dans le ventre, sans contours définis. La pensée de M. Michaux inclinait vers quelque dégénérescence kystique du pancréas, une tumeur molle ou kystique du mésentère, une péritonite anormale bacillaire.

Nous n'avions rien qui permît de poser un diagnostic précis, mais les troubles digestifs et le retentissement sur l'état général étaient assez accentués pour commander impérieusement tout au moins une laparotomie exploratrice qui deviendrait curative dans la forme et suivant le mode imposé par les lésions rencontrées.

C'est ce qui fut fait le 2 mai.

Traitement. — Laparotomie par M. Michaux assisté de M. de Cumont interne du service. Anesthésie à l'éther, aucun incident anormal.

Incision médiane sus-ombilicale, de l'ombilic à l'appendice xyphoïde, prolongée ensuite au-dessous de l'ombilic, donnant issue à une petite quantité de liquide ascitique citrin (un verre à boire environ).

L'épiploon est ramassé à la partie supérieure de l'abdomen, épaissi, rétracté, comme cela se voit dans les invasions tuberculeuses ou cancéreuses de l'épiploon.

Au-dessous de cette masse rétractée, d'un hypochondre à l'autre s'étend une masse d'un blanc grisâtre, rénitente, adhérente en haut à la masse épiploïque, à droite au côlon ascendant, à gauche au côlon descendant. Après libération facile des adhérences légères que nous venons de signaler, il est facile de se rendre compte que ce gigantesque U renversé est constitué par deux énormes anses agglomérées, épaissies, représentant la totalité de l'intestin grêle ou plutôt de l'iléon.

L'intestin paraît absolument obstrué dans toute la masse, l'intervention n'est pas douteuse, aucune hésitation n'est possible, il faut réséquer la totalité de la masse intestinale et aboucher les deux bouts supérieur et inférieur de l'iléon.

Nous nous assurons que la chose est possible, faisable, et aussitôt M. Michaux se met en devoir de la réaliser.

Comme il existe en haut près du duodénum, en bas près de la valvule iléo-cœcale deux portions à peu près saines, on les obture par deux clamps, les extrémités de l'anse réséquée sont fermées par deux grosses ligatures à la soie et on procède à l'hémostase mésentérique.

Ce temps de l'opération fut assez long et laborieux, mais malgré tout il fut exécuté sans encombre.

Ceci fait, les deux extrémités restantes furent rapprochées l'une de l'autre, soigneusement anatomosées latéralement après fermeture des deux bouts, et l'opération se termina dans les meilleures conditions.

Suture de la paroi en un plan pour gagner du temps. Le malade est reporté dans son lit, le pouls bien frappé marque 90 à 100.

Examen macroscopique de la pièce fraîche. — Il s'agit bien d'un gonflement hypertrophique de toutes les tuniques de l'iléon, le calibre de l'intestin est pour ainsi réduit à rien, les deux immenses anses intestinales représentent la totalité du grêle, il semble que toutes les anses grêles se soient rétractées et confondues dans les deux masses exceptionnelles qui se trouvent reproduites par la photographie jointe à cette observation.

Il y a là une apparence tout à fait exceptionnelle : il s'agit vraisemblablement d'une *tuberculose hypertrophique de la totalité de l'iléon.* Mais on ne trouve nulle part de granulations tuberculeuses apparentes à la surface des anses agglomérées.

Les jours suivants, l'état du malade était aussi satisfaisant que possible. La figure était bonne, la température restait voisine de la normale entre 37° 5 et 38 degrés, le pouls restait absolument bien frappé entre 90 et 100.

Au troisième jour, il parlait de se lever ; M. Michaux le croyait sauvé et se rejouissait de présenter le malade, quand il succomba brusquement en quelques minutes.

L'examen histologique a été fait par M. le Dr Mauté. Les coupes ont été prélevées seulement au niveau de l'incision déjà pratiquée pour conserver la pièce intacte.

La paroi intestinale paraît très épaissie et sa face interne est parcourue de nombreuses saillies, végétantes et molles.

Une coupe perpendiculaire montre que la musculaire est très épaisse et dissociée par des travées fibro-vasculaires. Il en est de même de la couche cellulo-fibreuse sous-péritoréale. Quant à la celluleuse, elle ne présente aucune réaction inflammatoire.

La muqueuse est également très épaissie. Son épithélium de revêtement est partout conservé ; il n'existe pas d'ulcérations ; mais les glandes sont atteintes par endroits de pseudo-dilatations kystiques et plongées dans un tissu embryonnaire abondant, combiné plus ou moins suivant le point considéré avec du tissu conjonctif.

Il y a plusieurs points de ressemblance avec la tuberculose fibro-hypertrophique de l'intestin ; mais au niveau des coupes, je n'ai trouvé cependant dans les plans profonds ; ni infiltration lymphoïde ni follicule tuberculeux.

OBSERVATION II

(*Rapport de M. Hartmann à la Société de Chirurgie 1906.*)

Tuberculose hypertrophique limitée aux cinq derniers centimètres de l'iléon, sans lésion du cæcum

Femme de vingt-six ans, entrée le 21 juillet 1905 dans le service de M. Hartmann à l'hôpital Lariboisière.

Huit jours auparavant, le soir après dîner, elle avait été brusquement prise d'une douleur très vive dans la fosse iliaque droite et de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. La dou-

leur resta très aiguë durant quarant-huit heures ; un médecin appelé porta le diagnostic d'appendicite.

Constipation. Il n'y avait pas eu de fièvre.

La crise, survenue sans cause occasionnelle apparente, cessa au bout de trois jours et tout redevint normal, sauf une douleur persistante dans la fosse iliaque.

Trois mois auparavant, il y avait déjà eu une crise analogue, avec douleur et vomissements, ayant duré un peu moins longtemps. En dehors de celà, la malade ne présente aucun passé pathologique important ; c'est à peine si elle avait parfois quelques douleurs vagues dans le côté droit.

Elle a été opérée, il y a huit ou neuf ans à Lausanne pour des ganglions du cou.

Constipation habituelle ; état de dyspepsie assez marqué.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, les seuls symptômes persistants étaient : une douleur, réveillée par la pression, siégeant exactement au point de Mac-Burney ; un certain degré de contraction du muscle droit pendant la palpation, et une tuméfaction peu volumineuse que l'on rapporta au reliquat d'un plastron inflammatoire.

Pas de ballonnement du ventre ; pas de fièvre.

Le diagnostic que je portais fut : appendicite ; aussi je laissais la malade au lit, attendant quelques semaines pour intervenir.

7 août. — Elle était opérée par M. Michon : incision latérale, ouvrant la partie externe de la gaine du muscle droit. On reconnaît au niveau de la région iléo-cæcale une tumeur allongée, dure, en forme de boudin, fixée en dehors et en arrière à là fosse iliaque, mais sans adhérences à la paroi abdominale antérieure.

Les adhérences à la fosse iliaque sont libérées.

On sent alors contre la paroi et dans le méso-côlon deux ganglions de la dimension d'un gros haricot, qui sont enlevés séparément.

La tumeur est alors bien mobilisable et peut être amenée en dehors du ventre.

Section de l'intestin grêle entre deux pinces ; section de même entre deux pinces du côlon ascendant.

Extirpation de la portion malade ; des pinces étant mises à demeure sur les points saignants du mésentère, puis remplacées par des ligatures au catgut.

Fermeture de l'intestin grêle et du côlon ascendant par un double surjet à la soie fine. Anastomose latéro-latérale de l'iléon et du côlon ascendant. La longueur de la bouche anastomotique est de 4 centimètres. Les orifices sont réunis par un double surjet à la soie ; un drain est placé au niveau de la surface cruentée résultant de la libération des adhérences à la fosse iliaque.

Les suites opératoires furent très simples ; la température vaginale le plus élevée fut de 38 degrés le troisième jour ; quelques vomissements pendant les deux premiers jours ; gaz par l'anus au bout de quarante-huit heures. Le drain est supprimé le troisième jour.

Pas de lavement, une purgation le cinquième jour, régime lacté.

La malade sort guérie le 3 septembre.

Elle est revue le 8 décembre ; depuis l'opération, il n'y a plus eu de douleur de ventre, les fonctions intestinales sont normales, pas de coliques, pas de diarrhée. Augmentation de poids de 3 kilogrammes (la malade pèse actuellement 61 kilos).

Examen anatomique de la pièce. — La longueur de l'intestin

grêle enlevé est de 19 centimètres; celle du gros intestin est de 9. La surface extérieure du cæcum est normale, sauf au niveau des adhérences rompues. La fin de l'intestin grêle, au contraire, est blanchâtre, et par places, jaunâtre, par suite de dépôts lipomateux.

C'est lui qui, à la palpation, est très induré et donne la sensation de tumeur; l'induration semble se continuer dans le cæcum, mais celui-ci, en réalité, est sain, ainsi que le côlon ; c'est la valvule de Bauhin épaissie que l'on sent par la palpation à travers la paroi.

Le calibre intérieur de l'intestin grêle est diminué, mais la valvule iléo-cæcale laisse encore passer le petit doigt. Le cæcum est très atrophié.

La pièce est incisée par son bord antérieur. On constate alors que l'intestin grêle et la valvule iléo-cæcale sont seuls épaissis ; cet épaississement atteint 12 millimètres. Les lésions se continuent sur une longueur de 5 à 6 centimètres à partir de l'angle iléo-cæcal, puis, brusquement, la paroi intestinale reprend son aspect normal, son épaisseur et sa consistance.

La valvule de Bauhin est épaissie, déformée, et fait une saillie circulaire dans le cæcum. Au niveau des lésions, la muqueuse n'est pas ulcérée mais a une surface granuleuse et irrégulière; les valvules conniventes y sont effacées. Le cæcum et le côlon ont leur aspect normal. L'appendice est volumineux, d'une longueur de 7 centimètres, mais ne paraît pas malade. Au cours de l'opération, on a pu constater que le péritoine ne présentait pas de granulations tuberculeuses, et qu'il n'y avait pas trace d'ascite.

Des ganglions perdus dans la graisse, derrière le cæcum, ont été enlevés avec l'intestin ; le plus volumineux a la taille d'une grosse noisette, ils sont rouges, piquetés à la coupe.

L'examen microscopique a été fait par mon assistant, M. Lesène, qui nous a remis la note suivante :

1° Les coupes de l'intestin grêle, dont la paroi est très épaissie, montrent une infiltration en masse de toutes les tuniques intestinales.

La muqueuse est conservée ; on reconnaît ses glandes et ses follicules, mais la sous-muqueuse et surtout la musculaire sont complètement infiltrées par des follicules tuberculeux contenant de nombreuses cellules géantes et de vastes zones de caséification. Les fibres musculaires sont à peine reconnaissables par endroits, dissociées par l'infiltration tuberculeuse. Dans la sous-séreuse, on retrouve des follicules tuberculeux, mais moins nets ; ce qui domine à ce niveau, c'est une infiltration embryonnaire avec lipomatose diffuse. La recherche du bacille de Koch sur les coupes a été positive ;

2° L'appendice ne présente pas trace d'inflammation tuberculeuse, on y trouve seulement une légère inflammation chronique sous-muqueuse, mais aucun follicule tuberculeux ;

3° Les ganglions du méso iléo-cæcal sont envahis par une tuberculose diffuse qui a fait disparaître presque toute trace de tissu lymphoïde. On y voit de vastes zones de caséification entourées de follicules tuberculeux avec cellules géantes nombreuses.

En résumé, il s'agit dans ce cas d'une tuberculose de la partie terminale de l'intestin grêle, avec lésions pariétales prédominantes, sans ulcération de la muqueuse. La réaction sclérogène est faible et l'abondance des zones de caséification, tant au niveau de l'intestin que de ses ganglions, témoigne d'un processus tuberculeux en pleine activité.

Dans la discussion qui suivit, MM. Routier et Berger ont rapporté les cas suivants :

M. Routier. — J'ai opéré il y a quelques années, une malade pour des accidents d'occlusion, mais la lésion hypertrophique et sténosante portait surtout sur la fin de l'iléon, au moins sur 15 centimètres ; le cæcum était aussi malade, mais beaucoup moins. Résection iléo-cæcale, anastomose latérale. Guérison.

M. Berger. — Jeune fille atteinte de tuberculose hypertrophique ; traitée d'abord pour appendicite chronique. Les 12 ou 16 derniers centimètres de l'iléon paraissaient seuls envahis par la tuberculose ; les parois de l'intestin étaient extrêmement épaissies et son calibre presque complètement effacé. Le cæcum, pris au milieu d'adhérences épaisses, ne paraissait pas atteint par la tuberculose.

L'iléo-colostomie pratiquée entre l'iléon et le colon transverse étant restée insuffisante, je pratiquai l'exclusion de la partie terminale de l'intestin grêle, du cæcum et du côlon descendant. Après une guérison apparente qui dura plusieurs mois, l'opérée finit par succomber à une généralisation tuberculeuse.

OBSERVAVION III

(MM. Bérard et Patel.)

Tuberculose entéro-peritonéale. — Rétrécissement du tiers inférieur de l'intestin grêle. — Granulations péritonéales diffuses. — Entéro-anastomose. — Amélioration notable.

S..., âgée de quarante-quatre ans, entre dans le service de

M. Bérard le 12 avril 1905, pour des troubles abdominaux qui remontent à plus de deux ans.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, elle a eu des bronchites dans son enfance.

Depuis deux ans elle se plaint de souffrir du ventre. C'étaient, au début, des coliques véritables accompagnées de vomissements et de diarrhée, encore imprécises, survenant très irrégulièrement, mais surtout au moment des règles. Il y a un an, les douleurs s'accentuèrent, la malade vomit même un peu de sang à ce moment; cet accident ne se reproduisit pas. Les coliques, par contre, devinrent plus fréquentes, se reproduisaient tous les quinze jours, puis tous les huit jours, présentant toujours le même caractère, localisées au niveau de la partie médiane de l'abdomen, suivies de diarrhée et aussi de vomissements.

A son entrée, la malade se présente avec un facies tiré, très amaigri. Elle insiste surtout sur ses coliques très pénibles. En lui faisant préciser certains points, on vint à savoir qu'elles surviennent pour ainsi dire à heure fixe; quatre ou cinq heures après le repas; qu'à ce moment le ventre se ballonne au niveau de l'ombilic; puis quand la tuméfaction s'affaisse, des bruits se produisent à l'intérieur de l'abdomen et presque toujours une évacuation diarrhéique a lieu à ce moment.

En dehors de ces accès, pas de douleurs à proprement parler, mais sensation constante de pesanteur. Aucun autre trouble fonctionnel bien marqué.

A l'examen de l'abdomen, on constate un météorisme, léger, généralisé; quelques anses intestinales se dessinent au voisinage de l'ombilic et les contractions deviennent plus fortes, si l'on

frappe les parois abdominales. Ce péristaltisme semble se propager dans le flanc droit.

La palpation est facile ; la paroi est souple, dépressive. On explore l'abdomen en entier, mais sans rien y rencontrer d'anormal ; à la percussion on révèle une sonorité exagérée. Clapotage intestinal, un peu en dedans du flanc droit.

Au toucher vaginal, l'utérus est en rétraction normale ; le col est gros, mou ; les culs-de-sac sont un peu empâtés, non douloureux.

Scoliose à convexité droite. L'examen des poumons révèle au sommet droit une légère augmentation des vibrations thoraciques. Quelques sibilances aux deux sommets.

Pas de température ; pas d'albuminurie.

En présence de ces symptômes intestinaux, on porte le diagnostic de sténose de l'intestin grêle ; et on admet la tuberculose à l'origine de la lésion ; on pense aussi que la sténose siège dans le tiers inférieur de l'intestin grêle, étant donnée l'intensité du péristaltisme et sa direction.

14 avril 1905. — *Intervention* (M. Bérard). — Anesthésie. Examinée à ce moment, la malade présente un abdomen un peu moins météorisé que les jours précédents (elle a été purgée la veille). On note à gauche de l'ombilic une zone un peu plus résistante.

Laparotomie sous-ombilicale. On voit un côlon transverse très abaissé, présentant sur sa face extérieure de petites granulations nettement tuberculeuses. Le grand épiploon est également couvert de semblables granulations.

L'intestin grêle est exploré facilement ; on rencontre presque aussitôt une anse distendue, épaissie qui adère fortement dans la profondeur ; on est conduit aussitôt vers le fond de l'utérus : les adhérences sont très solides et il est impossible de songer à les libérer.

Le calibre de l'intestin grêle est considérablement réduit à ce niveau, *sa paroi propre est très épaissie ; le rétrécissement est très serré et n'admet pas l'extrémité de l'index*. Au-dessus l'anse intestinale est distendue ; ses tuniques sont épaissies, cantonnées sur une hauteur de plus de 15 centimètres : au-dessous l'anse est amincie, aplatie.

En raison des lésions péritonéales concomitantes on ne songe pas à une opération radicale. Une entéro-anastomose à la suture est pratiquée entre les deux segments intestinaux, de part et d'autre du rétrécissement.

Suites opératoires. — Après l'intervention, la malade a eu une recrudescence de ses phénomènes pulmonaires : dyspnée, expectoration ; pas de température. Les fils ont été enlevés au dixième jour ; pas d'incident abdominal.

Revue le 7 juin, c'est-à-dire près de deux mois après l'opération, on constate que les troubles abdominaux ont cessé ; la malade n'a pas eu de coliques, ses digestions sont faciles, sans diarrhée, le ventre n'est pas météorisé, la palpation ne révèle rien, ainsi que le toucher vaginal. Il existe seulement un peu de pesanteur épigastrique.

Les lésions pulmonaires par contre semblent évoluer ; la toux est plus fréquente, les crachats sont abondants, les sommets plus infiltrés. Néanmoins l'état est meilleur au point de vue général et la malade a repris de l'embompoint.

Cette malade a été revue tout récemment ; son amélioration continue ; les douleurs n'ont pas reparu : elle a engraissé de 6 kilos. Son état général est tout à fait satisfaisant, les phénomènes pulmonaires ont disparu.

Revue le 18 avril 1907. Son état général est parfait.

OBSERVATION IV (Résumée)

(M. Jaboulay.)

Rétrécissements hypertrophiques multiples du grêle
Entéro-anastomose. — Guérison

Jeune homme de dix-huit ans souffrant depuis l'âge de seize ans de troubles digestifs vagues, allant peu à peu en s'accentuant . coliques douloureuses, extrêmement violentes, très fréquentes malgré le régime lacté ; réalisant de façon parfaite le syndrome de Kœnig.

En juillet 1903, il avait perdu 20 kilos. Aucune lésion pulmonaire. La diarrhée paraissait plutôt en rapport avec le mauvais fonctionnement du tube digestif qu'avec des lésions spécifiques en évolution.

On porte le diagnostic de rétrécissements multiples du grêle.

Laparotomie sous-ombilicale médiane le 11 juillet 1903. On trouve sur l'intestin grêle, trois rétrécissements de forme hypertrophique, situés sur le milieu du trajet de l'intestin et échelonnés sur 50 centimètres de long, l'un d'eux adhérait intimement à la vessie. C'est en raison de ce fait que M. Jaboulay fit l'entéro-anastomose simple avec son bouton anastomotique.

Suites simples. Seize jours après, le malade était présenté à la Société de médecine de Lyon. Aujourd'hui, un an et demi après l'opération, il a engraissé de 25 kilos et mange de tout, sans douleurs.

Il persiste seulement des bruits intestinaux violents, intermittents, dus, à n'en pas douter, au passage des gaz dans le

segment compris entre les deux points anastomosés. C'est un inconvénient minime.

Il s'agissait chez ce malade de tuberculose primitive, localisée, de l'intestin grêle; opéré alors que les lésions n'étaient pas très avancées, et la sclérose a eu raison des éléments tuberculeux, bien qu'il n'ait été pratiqué qu'une opération palliative.

Revu en avril : état satisfaisant.

OBSERVATION V

(Cavaillon-Lyon Médical 1906)

Tuberculose inflammatoire à type hypertrophique de l'S iliaque et de la partie terminale de l'iléon

Homme de cinquante-huit ans, sans antécédents.

Entre en août 1906 dans le service de M. Bret pour des troubles gastriques, mal définis, sans rien d'objectif du côté de l'abdomen; et sort très amélioré au bout de quelques jours.

Quelques semaines plus tard, il est pris brusquement d'une douleur violente dans la fosse iliaque droite avec vomissements et fièvre.

Il entre à l'hôpital. Diagnostic : appendicite. Repos, glace, chute de la température ; cessation des douleurs.

20 septembre. — Ascite assez considérable ; empâtement et résistance dans les deux fosses iliaques.

28 septembre. — Plus de selles spontanées. Vomissements. Abdomen distendu. On constate pour la première fois du péristaltisme intestinal. Dans la fosse iliaque gauche on sent un

empâtement net. Vomissements bilieux. Un vomissement fécoloïde. Pouls à 120. On se décide à intervenir.

On trouve le cæcum distendu ; des anses grêles paraissent plonger dans le petit bassin, les unes sont aplaties, d'autres dilatées. En raison de l'état alarmant du malade et de la dilatation cæcale, on se contente de faire une cæcostomie.

Le malade meurt rapidement.

Autopsie. — On trouve : « Une infiltration massive et cartonneuse de tout le grand épiploon qui est constitué par une série de masses caséifiées, encastrées dans ces blocs fibreux. Un paquet d'anses grêles occupe le Douglas, fondues dans une masse d'adhérences qui viennent se souder au niveau de l'S iliaque, baignée dans une gangue scléro-lipomateuse.

Ces anses étant libérées, on peut étudier le tractus intestinal.

Aucune lésion sur le grêle, sauf au niveau de sa partie terminale. *Les 7 ou 8 derniers centimètres sont épaissis, infiltrés*, avec une muqueuse non ulcérée, mais hyperhémique.

La sous-muqueuse et la sous-séreuse paraissent les plus atteintes.

La valvule iléo-cæcale est dure. cartonneuse.

Les lésions cessent brusquement sur le cæcum. Cet organe n'a rien de pathologique. sinon un certain degré de distension. L'appendice est sain.

Le mésentère contient des ganglions dont quelques-uns sont caséifiés. ».

L'S iliaque présente un rétrécisement serré admettant à peine le petit doigt qui s'étend sur 6 centimètres de long. Aucune lésion macroscopique de la muqueuse. Par contre, les autres tuniques intestinales sont considérablement épaissies et infiltrées. Sur la coupe, la paroi mesure près de 1 centimètre.

Aux poumons, quelques cicatrices au sommet.

« Le diagnostic anatomique que l'on pouvait porter en présence de ces pièces était : tuberculose hypertrophique de l'S iliaque et de la partie terminale de l'iléon. L'état caséeux du mésentère et du grand épiploon étanf là pour nous faire affirmer la nature tuberculeuse. »

L'examen microscopique fait par M. Paviot a montré :

1° Sur l'S iliaque : « aucun lésion notable sur la face séreuse, ni tuberculose, ni autre ; le tissu sous-séreux n'est même pas épaissi. Le tissu sous-muqueux est épaissi ; il offre une grande abondance de vésicoles adipeuses. La muqueuse et la cavité glandulaire ne présentent sûrement ni ulcération, ni lésion » ;

2° Que la portion terminale du grêle est beaucoup plus altérée que la précédente. « Le tissu sous-séreux est épaissi par une lésion de nature plutôt scléreuse, mais sûrement sans tubercules. Le tissu sous-muqueux est considérablement augmenté, riche en cellules rondes, ovales, et en vésicules adipeuses comme dans les cas d'inflammations anciennes et durables du canal intestinal. La muqueuse présente des points lymphatiques hyperplasiés sans autre lésion.

En somme, pas plus en un point qu'à l'autre, on ne trouvait de lésions spécifiques de la tuberculose. Devait-on pour cela repousser le diagnostic de tuberculose ? Il y a quelques années, ces faits auraient présenté quelques difficultés dans leur interprétation. Aujourd'hui, la conception des tuberculoses inflammatoires exposées, défendues et démontrées par M. le professeur Poncet à ses élèves permet de relier ces faits entre eux.

Les lésions manifestement tuberculeuses du péritoine et des ganglions lymphatiques du territoire intestinal étaient indéniables,

et l'infection tuberculeuse suffit à expliquer les lésions intestinales.

Il s'agit à n'en pas douter de tuberculose inflammatoire.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation c'est: la coexistence des lésions à la fois sur l'S iliaque et l'iléon ; l'intégrité du cæcum. « Dans notre cas, on était frappé de voir l'arrêt brusque des lésions du seuil de la valvule. Le cæcum et la valvule étaient remarquablement sains. » Et enfin, au point de vue clinique, le début brusque par une crise de pseudo-appendicite.

OBSERVATION VI

(M. R. Bonneau, pièce présentée à la Société des Chirurgiens de Paris, le 18 octobre 1912).

Tuberculose de l'intestin grêle

Les 50 centimètres d'intestin grêle tuberculeux que je vous présente ont été enlevés dans les circonstances suivantes :

Un homme de vingt-neuf ans, ancien opéré d'appendicite est pris depuis janvier 1912, de crises abdominales ainsi constituées : assez brusquement se produisent des points de côté dans les fosses iliaques, auxquelles succède une corde douloureuse transversale sous-ombilicale. Bientôt apparaissent comme des roulements bruyants et douloureux dans le ventre sous la paroi duquel se dessinent des basses mouvantes.

La température de 36 degrés passe à 38°39 ou 40 degrés. Les deux ou trois jours de souffrance et de météorisme se terminent par une débâcle vert-noirâtre, olive, très fétide, allant jusqu'à

14 selles par jour, accompagnées de beaucoup de gaz qui passent difficilement. Il s'y ajoute souvent des vomissements bilieux très amers.

Deux à trois jours d'accalmie pendant lesquels le malade se sent très bien et s'alimente avec des jaunes d'œuf, des viandes grillées et des petits potages, qui passent beaucoup mieux que les purées et le lait. Le thermomètre est retombé à 36 degrés.

Puis une nouvelle crise se déclare et ainsi de suite. Aussi l'amaigrissement est-il rapide : 12 kilos en sept mois.

Pas d'autres troubles fonctionnels.

A l'examen, l'abdomen assez souple est en submétéorisme. L'étage sous-ombilical est à la palpation légèrement plus sensible que de coutume et de consistance par places pâteuse.

Par le toucher rectal, on rencontre au delà de la prostate des masses irrégulières, molles et adhérentes. Intégrité des autres organes.

Je portai le diagnostic de péritonite tuberculeuse sous-ombilicale et particulièrement pelvienne coudant et sténosant l'intestin.

A l'opération il fallut travailler pendant une demi-heure pour libérer le grand épiploon, décoller les anses grêles et amener hors du bassin une ou deux parties du grêle qui y adhéraient intimement. Mais quand j'eus bien en mains ces anses libérées, je m'aperçus qu'elles étaient par places enrobées dans des cartonnages de péritonite scléreuse et qu'en certains endroits leur calibre était considérablement rétréci.

Avant de prendre une décision opératoire, j'allai à l'S iliaque et aux côlons qui n'étaient pas en mauvais état ; au cæcum qui lui était infiltré et lardacé, mais sans signes apparents de sténose.

Enfin l'exploration du mésentère me montra une dizaine de

gros ganglions tuberculeux non ramollis ; quelques-uns gros comme de belles noix.

Malgré ces lésions cæcales et mésentériques, je résolus de lever la sténose du grêle en procédant à la résection des parties malades. Il en est résulté la pièce que voici où manifestement, à côté des lésions de péritonite ulcéro-caséo-fibreuse, se trouvent *des lésions de tuberculose hypertrophique et sclérosante (sténosante) de l'intestin.*

Plus de deux mois se sont écoulés depuis l'opération dont les suites ont été des plus régulières. Le malade a repris une existence possible, sans pouvoir encore travailler. Il s'alimente, dort suffisamment, et surtout il est complètement débarrassé des crises qui le tourmentaient : il ne souffre plus.

N'étaient les évacuations alvines liquides trop fréquentes (quatre à cinq selles en vingt-quatre heures) ; qui le fatiguent et l'empêchent de reprendre son poids, il s'estimerait très heureux du résultat obtenu.

OBSERVATION VII (Résumée)

(M. Patel, *Bull. Soc. Chir.*, *Lyon*, 1904.)

Sténose tuberculeuse du grêle. — Quatre rétrécissements. Anastomose latéro-latérale avec l'S iliaque. — Mort.

Jeune homme de vingt-quatre ans, entré dans le service du professeur Jaboulay pour des troubles intestinaux durant depuis un an.

En septembre 1903, étant au service militaire, il est pris de douleur dans la fosse iliaque droite avec signes d'obstruction.

Opéré à l'hôpital militaire, on trouve une tuméfaction énorme dans la région iléo-cæcale. On referme : laparotomie purement exploratrice.

Amélioration pendant quelques jours : puis aggravation. Entré à l'Hôtel-Dieu : amaigrissement considérable (26 kilos depuis le début). Vomissements incoercibles ; impossibilité d'aller à la selle ; violente douleur dans l'abdomen.

Tuméfaction abdominale. On porte le diagnostic de tuberculose sténosante de la fin du grêle, avec envahissement possible du cæcum.

Aux poumons, quelques craquements aux deux sommets.

1er septembre 1904. — Laparotomie sous-ombilicale médiane : une anse grêle dilatée et dont les parois étaient fortement épaissies plongeait dans la tuméfaction et présentait vers sa terminaison quatre rétrécissements serrés. « Ne sachant à quelle hauteur de l'intestin je me trouvais, je me contententai de faire une anastomose latéro-latérale avec l'S iliaque, au bouton de Jaboulay. »

Amélioration ; élimination du bouton le sixième jour. Appétit revenu ; circulation intestinale rétablie.

Mais peu à peu : affaiblissement, diarrhée incoercible ; accentuation des lésions pulmonaires. Mort le 1er décembre 1904 ; deux mois et demi après l'intervention.

Autopsie. — L'intestin grêle est envahi sur une grande étendue ; le gros intestin est indemne. Sur le grêle un rétrécissement très long, allant depuis la valvule de Bautin jusqu'au point de l'anastomose. Depuis l'intervention les rétrécissements semblent s'être fusionnés et les lésions paraissent avoir remonté le long du grêle jusqu'au niveau de l'anastomose.

Au-dessus on trouve des ulcérations très développées : les unes transversales et totales ; les autres au niveau des plaques de Peyer.

Ganglions mésentériques très volumineux.

Lésions pulmonaires au troisième degré.

« Il s'agit ici d'une tuberculose de l'intestin grêle en évolution. L'intervention a été trop tardive, car l'intestin paraît avoir été seul envahi au début de la maladie. A cette période, une intervention eût pu être radicale. »

OBSERVATION VIII (Résumée)

(MM. Bérard et Patel, *Bull. méd.*, 1906.)

Lésions de péritonite scléreuse, ayant infiltré et épaissi les parois du grêle. — Opération palliative. — Guérison anatomique.

Femme de vingt-et-un ans. Signes abdominaux : Météorisme, tuméfaction ombilicale, péristaltisme.

Intervention le 4 novembre 1903. Péritoine pariétal épaissi, dépoli. Les anses sont agglutinées entre elles et à la paroi par des adhérences et des granulations tuberculeuses.

Aucune tentative de libération n'est pratiquée.

Rentre à nouveau le 18 avril 1904 pour des troubles d'occlusion.

Deuxième intervention. On découvre un paquet d'anses intestinales long de 40 centimètres que des brides adhérentes, dures, pelotonnent en tous sens, formant autant de bagues circulaires qui s'incrustent dans la profondeur de la paroi intestinale Celle-ci est épaissie. *L'épaississement porte surtout sur la mus-*

culeuse et la sous-séreuse. Dans la paroi intestinale, se dessinent des tubercules en évolution.

On libère au ciseau quelques-unes de ces sténoses les plus serrées en sectionnant la paroi du grêle et enfouissant les segment dénudés.

Amélioration rapide.

Intervention pour éventration le 12 février 1906. *L'intestin est redevenu normal,* il n'est pas dépoli ; à peine un peu plus congestionné. Aucun rétrécissement, ni vice de position.

Dans ce cas : « des lésions péritonéales fibro-caséeuses, peu ou pas influencées par une première laparotomie avaient poursuivi leur évolution dans l'épaisseur même des tuniques intestinales, infiltrant la musculeuse et la sous-séreuse. Toutefois il n'y avait ni ulcération étendue, ni sclérose de la muqueuse ; et c'est ce qui explique le rétablissement possible du calibre de l'intestin.

Ce qui est surtout digne de remarque, c'est la guérison complète des lésions ; et cela à la suite d'opérations incomplètes qui n'avaient pas supprimé les segments intestinaux malades.

OBSERVATION IX (Résumée)

M. Mauclaire (Soc. anat. de Paris 1912.)

Tuberculose intestinale.— Rétrécissements scléreux du grêle. — Tuberculose hypertrophique iléo-cæcale. — Tuberculose du côlon descendant.

Il s'agit d'un homme de trente ans, opéré dix-huit mois auparavant à Genève, par M. Éviard, qui ne put enlever la masse

iléo-cæcale et dut se contenter de l'exclusion unilatérale, anastomosant l'iléon au côlon transverse.

Lésions constatées à l'autopsie. — Outre une masse volumineuse qui remplit toute la fosse iliaque interne droite, l'intestin grêle présente dans ses trois derniers mètres, une série de dilatations et de rétrécissements. Les points rétrécis sont au nombre de sept.

A leur niveau la paroi intestinale est blanchâtre, épaissie, dure au toucher. Le calibre de l'intestin est très réduit : c'est à peine si on peut introduire dans la cavité une pipette de verre. La longueur de ces rétrécissements est variable : les uns ne mesurent que 3 ou 4 centimètres ; les autres sont beaucoup plus longs. Entre ces points l'intestin est dilaté, sa paroi est plus mince. La distance qui sépare ces rétrécissements, les uns des autres diminue à mesure qu'on se rapproche de la fin de l'iléon.

Si l'on sectionne la paroi intestinale au niveau d'un de ces rétrécissements ; on peut voir que la muqueuse est saine, qu'elle ne présente aucune ulcération récente ou cicatrisée.

Tout le mésentère est farci de ganglions pressés les uns contre les autres, blancs et durs.

Le cæcum, l'appendice et l'origine du côlon ascendant formaient une masse volumineuse, adhérente aux parois de la fosse iliaque et en bas du côlon pelvien. Le côlon ascendant a ses parois épaisses, sclérosées, mesurant 2 centimètres d'épaisseur par endroits. Les lésions s'étendent sur 10 centimètres de hauteur.

Au niveau de la partie moyenne du côlon descendant, on sent, à la palpation, un épaisissement portant sur une hauteur de 6 centimètres. A la coupe, on trouve seulement une augmentation

d'épaisseur et de consistance de la paroi. Il existe à ce niveau des ganglions du méso-côlon. La muqueuse est saine.

Lésions pulmonaires banales du type cavitaire avec symphyse pleurale.

OBSERVATION X (Résumée)

M. Lejars (*Sem. Méd.* 1912.)

Femme de vingt-cinq ans, entrée le 18 novembre 1910 dans le service de M. Vaquez.

Depuis l'âge de quinze ans, elle souffre d'entérite, d'alternatives de diarrhée et de constipation et parfois de vomissements. Mariée à dix-neuf ans, elle a eu quatre couches ; la dernière il y a six mois a été suivie d'une aggravation des douleurs abdominales.

Ces douleurs siègent sur une courbe à concavité supérieure dont le sommet descend à trois travers de doigt sous l'ombilic ; elles se répètent toutes les cinq minutes et sont plus aiguës trois à quatre heures après les repas. Alors surviennent des vomissements alimentaires et bilieux, jamais fécaloïdes.

Au moment des crises, on voit les anses intestinales se dessiner fortement sous la paroi et on entend de gros borborygmes. On trouve alors au palper un tympanisme généralisé de tout l'abdomen ; puis la paroi s'affaise et redevient souple ; et le palper ne revèle d'abord aucune induration profonde. Pourtant, après quelques examens, on finit par reconnaître dans le flanc droit, non pas une tumeur au sens propre, mais une sorte d'anse distendue, épaisse et qui se laisse reconnaître et délimiter.

A la radioscopie, après ingestion de bismuth « le cæcum se

remplit au bout de quatre heures et demie et l'on voit une portion d'intestin grêle sombre, qui se continue par une portion effilée, le passage du bismuth à ce niveau se laisse suivre à l'écran et provoque une douleur.

On conclut à une sténose du grêle, non loin de la terminaison et probablement tuberculeuse, bien qu'il n'y ait aucun autre signe de tuberculose.

Laparotomie le 10 décembre 1912.

On trouve sur l'iléon, à vingt centimètres du cæcum, une portion sténosée, épaisse, jaunâtre, longue de 8 centimètres, non adhérente, non bosselée. Le bout supérieur est très dilaté et des parois un peu hypertrophiées.

Après entérectomie, les deux bouts sont fermés à leur extrémité et réunis latéralement.

Suites simples. Guérison.

Examen histologique fait par M. Rubens-Duval. — « On trouve successivement en allant de la lumière de l'intestin vers le péritoine :

1° Une couche fibrino leucocytaire d'épaisseur variable. Dans les mailles du réticulum fibrineux sont inclus des leucocytes polynucléaires, neutrophiles.

2° Une couche lymphoïde. Elle correspond au chorion muqueux dont le tissu conjonctif est infiltré par un nombre considérable de mononucléaires qui gardent pour la plupart le type de moyens mononucléaires et de lymphocytes et dont un assez grand nombre se transforment en éosinophiles, lesquels sont d'autant plus nombreux qu'on s'éloigne davantage de la surface de l'intestin.

Cette couche lymphoïde est traversée par un grand nombre de

capillaires sanguins de nouvelle formation, dont l'endothélium est tuméfié et en réaction inflammatoire manifeste.

3° Le musculaire lisse de l'intestin. Les interstices conjonctifs qui existent entre les faisceaux musculaires lisses présentent une infiltration modérée de mononucléaires et d'éosinophiles. Le tissu musculaire lisse ne présente aucune modification.

4° Le tissu adipeux sous-péritonéal. On y rencontre de nombreuses néoformations du tissu lympho-poïétique dont plusieurs très évoluées et munies de centres germinatifs très apparents et en pleine activité.

Les capillaires lymphatiques sous-péritonéaux sont extrêmement dilatés.

A ce propos, M. Lejars se demande : « si l'intestin grêle ne peut pas être le siège de sténoses inflammatoires chroniques simples. » ou si on doit ici encore invoquer la tuberculose, rappelant que : « certaines entérites tuberculeuses sont susceptibles de guérir sans laisser de traces. »

OBSERVATION XI (résumé)

In th. Motel

(Monier, *Arch. prov. de méd.*)

Femme de trente-cinq ans, cachectique. Dans ses antécédents personnels, on relève une bronchite antérieure guérie. Depuis longtemps elle souffrait de douleurs abdominales et de coliques intermittentes, suivies de diarrhée incoercible,

Estomac intolérant, même pour les liquides.

A l'examen de l'abdomen, la percussion très douloureuse révèle de la matité en certains points. La palpation dans la fosse

iliaque droite et dans la région médiane, montre l'existence de petites masses cylindriques allongées, dures, inégales, douloureuses au palper, très mobiles.

Aux poumons, des signes peu marqués d'induration.

Foie débordant de 4 à 5 travers de doigt, bord mousse, régulier.

Facies anémique avec essoufflement, œdèmes, lèvres et conjonctives décolorées.

Pouls petit, en hypotension.

Fièvre nulle.

Intolérance stomacale, amenant la mort par anémie et consomption.

Autopsie. — Aux deux sommets des poumons, on constate des cicatrices anciennes avec des tubercules nettement crétacés et de rares tubercules ramollis.

Le péritoine est intact ; quelques ganglions mésentériques hypertrophiés.

Estomac un peu dilaté. Duodénum normal.

L'intestin grêle présentait une forme annelée, avec des dilatations et des rétrécissements en série.

Etalé, ses parois étaient par places notablement épaissies, épaisissement appréciable à la vue et au doigt.

Le rectum et la première partie du grêle seuls semblaient intacts. Sur le reste, on comptait bien 25 à 30 ulcérations, les unes arrondies et ovalaires, les autres circulaires faisant le tour de l'intestin. Elles devenaient de plus en plus nombreuses et étendues, à mesure qu'on s'approchait du cæcum. A ce niveau la muqueuse était ulcérée sur une étendue de 12 à 13 centimètres. En profondeur, elles ne semblaient pas dépasser la muqueuse. Quelques-unes étaient végétantes et ces végétations, faisant saillie

à l'intérieur de l'intestin, contribuaient à la diminution de son calibre.

Examen microscopique. — L'épithélium de la muqueuse a totalement disparu.

La sous-muqueuse est nettement hypertrophiée ; épaisse, dense, touffue. Par endroits, son épaisseur atteint quatre à cinq fois son volume normal. Il y a profusion et diffusion de cellules embryonnaires formant par places des nodules assez rares d'ailleurs qui rappellent les nodules tuberculeux.

La couche musculaire est aussi bourrée de cellules embryonnaires.

La sclérose est ainsi constituée. Elle est définitive et embrasse la sous-muqueuse tout entière dont l'épaisseur est énorme. C'est une large nappe de tissu conjonctif d'où partent des bandes plus minces qui plongent entre les muscles et vont rejoindre une autre bande conjonctive transversale interposée entre les deux couches musculaires.

Il est indéniable que cette lésion est une lésion à caractères absolument tranchés. Elle est constituée par un véritable travail de sclérose qui s'est effectué au sein même de la sous-muqueuse et qui semble avoir suivi dans son évolution une marche inverse de celle qu'exige la cicatrisation d'une ulcération banale ; le tissu conjonctif étant d'autant plus jeune qu'on se dirige vers la lumière de l'intestin.

Enfin, il n'est pas moins évident, bien que la confirmation bactériologique n'ait pas été recherchée qu'il s'agit là d'un processus tuberculeux, d'un processus tout à fait particulier, qu'on a bien fait de nommer forme hypertrophique de tuberculose intestinale, cas ici ce qui domine, c'est le rétrécissement par épaisissement de la paroi de l'intestin.

OBSERVATION XII (résumée)

In, thèse Motel

Trois tumeurs de nature probablement tuberculeuse échelonnées sur 75 centimètres de grêle (Frank-Édouard).

Femme de vingt-six ans, ayant présenté tous les symptômes d'une double ovarite et salpingite chronique.

Laparotomie. On trouve tout d'abord une tumeur formée de ganglions lymphatiques isolés, quelques-uns ramollis. En explorant l'intestin grêle, on trouve à une largeur de main au-dessus de la valvule iléo-cæcale une tumeur bosselée, infiltrant circulairement la paroi intestinale. Vingt centimètres au-dessus, une deuxième tumeur ; et 20 centimètres encore au-dessus, une troisième.

Résection de 75 centimètres de grêle.

Après ouverture de l'intestin, on trouve en ces endroits de grosses tumeurs disposées en cercle, mais profondément situées dans la muqueuse. Ces tumeurs ont des bords irréguliers, peu marqués ; à leur base, elles ont des dépôts nécrosés, fortement adhérents. A leur voisinage, on constate un épaississement égal de toutes les couches de la paroi intestinale ; les limites de ces couches ne sont qu'imparfaitement perceptibles.

En ces endroits, la lumière de l'intestin paraît fortement rétrécie, mais laisse passer un doigt.

La malade guérit.

OBSERVATION XIII (Résumée

(Tuffier, *Progrès médical*, 1900, *in Th. Tref.*)

Rétrécissement tuberculeux à forme hypertrophique de l'intestin grêle

Femme de cinquante-trois ans, concierge, entrée le 20 mai 1897 à Lariboisière.

Antécédents personnels. — A eu 5 enfants et 2 fausses couches ; la première entre le deuxième et le troisième accouchement ; la deuxième entre le troisième et le quatrième accouchement. Aucune trace de syphilis tant dans les commératifs que dans les recherches faites sur la malade.

Depuis deux ans la malade sent après ses repas, une lourdeur et une gêne au niveau de la région hypogastrique pendant trois ou quatre heures après ses repas.

En novembre 1898, violentes douleurs généralisées à tout l'abdomen, venant 4 ou 5 heures après les repas, durant une heure à une heure et demie et se terminant par une forte diarrhée liquide brun jaunâtre extrêmement fétide.

Dégoût pour les légumes et les viandes : alimentation réduite au pain, aux pâtes et au laït. Jamais de vomissements ni de sang dans les selles.

Rien aux poumons, au cœur, ni dans les urines.

Amaigrissement rapide depuis 5 mois.

Symptômes particuliers. — Tuméfaction de la fosse iliaque droite, soulevant légèrement la paroi abdominale, à 2 travers de

doigt de l'arcade de Fallope ; à 6 centimètres environ en avant de l'épine iliaque antérieure et supérieure. La palpation délimite assez nettement une tumeur arrondie, renittente, légèrement mobile, du volume d'une mandarine ; mate à la percussion, non douloureuse.

État général précaire, malade pâle et émaciée. Asthénie complète.

Diagnostic : rétrécissement tuberculeux du grêle.

Opération le 25 mars 1899. Incision au niveau du bord externe du muscle grand droit ; à droite. On découvre une tumeur du volume des deux poings, adhérente par sa partie postérieure et formée par le côlon transverse abaissé, l'épiploon, le côlon ascendant et des anses du grêle. Les adhérences, du côlon transverse et de l'épiploon sont décortiquées au doigt. Le grêle est isolé à son tour. On en résèque d'abord 12 centimetres, puis une deuxième fois 12 à 14 centimètres. C'est au niveau de cette deuxième portion du grêle que se trouvait la tumeur principale surmontée d'une petite tumeur accessoire. Pas de ganglions.

Les deux extrémités du grêle sont liées à la soie et enfouies sous la séreuse à l'aide de pointes à la Lembert ; puis on pratique l'anastomie latérale de ces 2 anses borgnes. On laisse une mèche dans la fosse iliaque.

Suites opératoires. — La mèche est retirée quarante-huit heures après l'opération et remplacée par un petit drain qui restera encore huit jours. Lavement purgatif le troisième jour.

Pendant les huit jours suivants, la malade se plaint de temps à autre de douleurs de moyenne intensité, a peu d'appétit, va difficilement à la selle. L'appétit ne revient que neuf jours après l'opération. Les coliques ont disparu. Il n'y a jamais eu de fièvre. Le pouls n'a pas dépassé 100.

12 mai 1899. — La malade sort guéri. L'appétit est revenu ; la digestion se fait normalement ; les selles sont régulières ; l'amaigrissement fait place à un commencement d'embompoint.

Examen de la pièce. — Un premier rétrécissement très serré oblitère une partie de la lumière du canal intestinal ; la muqueuse à ce niveau est sernée d'ulcérations serpigineuses qui forment de véritables puits dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin. Au delà on remarque une grande quantité de granulations tuberculeuses du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois. A deux travers de doigt au-dessus, on constate un deuxième rétrécissement moins accusé, moins serré et présentant les mêmes lésions microscopiques.

Examen microscopique fait par M. Decloux. Résumé de la communication faite le 8 août 1900 au XIIIe Congrès international de médecine.— On constate d'abord « une augmentation considérable des différentes parties constituantes de l'intestin... ; la coupe a une épaisseur trois à quatre fois plus considérable qu'à l'état normal ; c'est aux dépens de la sous-muqueuse que cette hypertrophie est surtout constituée... »

La portion superficielle de la muqueuse a en partie disparu. La couche profonde est envahie par une infiltration abondante de petites cellules formées en grande majorité de leucocytes. Par places, de volumineux follicules clos, eux aussi hypertrophiés. Les glandes de Lieberkuhn nous ont paru plus développées qu'à l'état normal...

La muscularis mucosæ a ses dimensions normales, mais par places ses fibres musculaires sont dissociées par la pénétration de petites cellules semblables à celles qui infiltraient la couche précédente.

L'épaisseur de la sous-muqueuse est triple de ce qu'elle est

normalement. Son tissu propre est constitué par des faisceaux conjonctifs épais, au milieu desquels se montrent par places des fibres musculaires. Les vaisseaux, nombreux et dilatés, sont plus épais qu'à l'état normal. Dans la partie profonde de cette couche, se trouvent au milieu d'amas lymphatiques volumineux d'énormes cellules géantes. Nous avons pu, par la fuchsine de Ziehl, mettre en évidence dans ces cellules de rares bacilles tuberculeux.

Les deux couches musculaires sont considérablement épaissies ; la longitudinale présente en de nombreux points de volumineux follicules tuberculeux, contenant de une à trois cellules géantes. La couche circulaire, au contraire, paraît saine, de même que le tissu conjonctif sous-séreux.

OBSERVATION XIV (Résumée)

(Pantaloni, *Arch. pro. chir.*, 1898, *in* th. Félix.)

Tumeur tuberculeuse du grêle

Femme de trente-trois ans, malade depuis dix-huit mois. Souffre d'abord de petites coliques intermittentes avec vomissements ; puis de crises douloureuses avec douleur maxima dans le dos, et que la malade ne parvient à calmer qu'en se mettant à plat ventre.

Les selles atteignent vite le chiffre de 5 à 6 par jour, et finalement débâcle continuelle. Jamais de mælena. Digestions pénibles. La malade finit par ne plus manger et maigrit extrêmement.

La palpation abdominale montre dans la région sous-ombili-

cale et la ligne médiane une tumeur du volume d'une orange, dure, résistante, douloureuse et mobile.

Intervention le 17 juin 1897. Une anse grêle à mésentère très long était fixée avec de l'épiploon à la face postérieure de la vessie, par une adhérence grande comme une pièce de 5 francs. Une tumeur dure comme du cartilage, grisâtre, occupait la partie moyenne de cette anse. On sectionna l'adhérence vésico-intestinale et on réséqua 12 centimètres d'intestin dont les parois sont très épaisses et le calibre réduit de moitié.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Pilliet montre qu'il s'agissait de tuberculose scléro-hypertrophique absolument typique.

Suites opératoires excellentes. Dès le lendemain la malade fut alimentée à son goût. Elle partit complètement guérie.

OBSERVATION XV (Résumée)

(Soubeyran, *Montpel. méd.*, 1902, *in* th. Tref.)

Tuberculose de l'intestin grêle à forme hypertrophique

Femme de vingt-cinq ans, entrée dans le service de M. le professeur Tédenat le 23 novembre 1901, pour une fistule siégeant au niveau de la fosse iliaque droite. Dix-neuf mois avant, elle avait été opérée à l'hôpital de Perpignan pour une appendicite plus que douteuse ; et à la suite s'était formée une fistule persistante, par laquelle s'écoulait depuis trois mois des matières stercorales et des gaz et un pus granuleux, mal lié, jaune verdâtre. Écoulement peu abondant et intermittent.

Douleurs irradiant dans tout l'abdomen, quelquefois fort aiguës. Vomissements, diarrhée.

Anémie, affaiblissement, amaigrissement.

L'orifice de la fistule est au niveau de la fosse iliaque, à deux travers de doigt de l'épine iliaque antéro-supérieure, à 1 centimètre au-dessus de la ligne iléo-ombilicale.

Percussion sonore. Palpation douloureuse. On sent une tumeur du volume d'une orange dont le contour est assez vague.

Opération le 5 décembre. Le grêle forme une masse dure et irrégulière, violacée, vascularisée, très dilatée; l'anse malade adhère à la paroi au niveau de la fistule; fausses membranes qu'on doit sectionner. On résèque la partie malade entre deux ligatures. Anastomose latérale.

La malade meurt le 24 décembre des suites d'une perforation qui s'est produite au niveau de l'une des extrémités de l'intestin, grande comme une pièce de 2 francs.

Examen de la pièce. — La portion d'intestin enlevée mesure 15 centimètres, sur lesquels 9 sont malades. Elle comprend une partie à paroi très épaisses, dures, bosselées ; et une partie plus molle, élargie. A la face externe on trouve de volumineux lobules adipeux, et des ganglions gros comme des amandes, rouges, violacés.

A la section, la première partie est formée par une paroi très épaisse dont la surface interne présente un bourgeonnement qui réduit à un très faible diamètre la lumière de l'intestin : bourgeons semblables à des tissus encéphaloïdes, de couleur blanc rosé et violacé. Immédiatement au-dessus d'eux s'ouvre le trajet de la fistule. Au-dessous, l'intestin s'élargit, quoiqu'une partie de la paroi demeure encore épaisse et bourgeonnante. Il y a là une exagération des valvules qui apparaissent sous forme de mame-

lons arrondis et qui forment parfois une large saillie en dos d'âne.

Immédiatement au-dessous de la partie bourgeonnante, rétrécie, on constate des ulcérations irrégulières, à fonds noirâtres, entourées de grosses granulations blanchâtres disséminées en placards. A côté se trouvent des ulcérations à bords arrondis : certaines sont légèrement saillantes, forment des placards à bords ondulés avec des nodules blanchâtres.

L'examen microscopique fait par M. Bosc a fait constater des cellules géantes rares et quelques follicules tuberculeux.

OBSERVATION XVI

M. Cerné. (Séance du 12 décembre 1911).

Pièce présentée à la Société de médecine de Rouen.

« Agé d'une quarantaine d'années, le malade avait très notablement maigri depuis quelque mois. Le ventre légèrement ballonné, on constatait un clapotage considérable dons la région sous-ombilicale que nous avions d'abord regardé comme stomacal, mais qui fut bientôt regardé comme intestinal, par suite de son siège, de son déplacement dans les parties déclives, et des contractions intestinales douloureuses et visibles qui se produisaient spontanément et sous l'influence de la palpation.

Le patient accusait une douleur en un point assez fixe, à droite et un peu au-dessus de l'ombilic.

L'examen radioscopique ne nous donnant pas de résultat précis, mais paraissant cependant indiquer un arrêt momentané de bismuth dans le côlon transverse, c'est en ce point qu'un

rétrécissement qui, vu l'aspect du malade, semblait devoir être cancéreux, fut regardé comme probable. Il importe d'ajouter qu'il n'existait pas de constipation, mais des selles diarrhéiques une ou deux fois par jour.

Une incision pratiquée fit reconnaître la présence d'adhérences serrées sur le côlon ascendant et le côlon transverse, pouvant expliquer une gêne de la circulation intestinale au point soupçonné et je fis une anastomose iléo-colique un peu au delà de ce point.

Résultat thérapeutique nul. Mêmes coliques, même clapotage.

Deuxième intervention. — Laparatomie médiane. — Je constatai avec surprise des adhérences considérables au niveau de l'abouchement du grêle, d'où résultait une véritable coudure. Je fis une éviscération intestinale et à un mètre au moins au-dessus de mon anastomose, je trouvai une véritable tumeur peu volumineuse, au-dessus de laquelle, l'intestin était rouge et dilaté ; au-dessus de la tumeur, un petit ganglion mésentérique.

Large résection intestinale et mésentérique et suture terminale.

« On ne saurait ici penser à un néoplasme, car le rétrécissement est précédé d'une large ulcération irrégulière, assez superficielle. Je pense à de la tuberculose intestinale, ce qui serait bien en rapport avec la production d'adhérences péritonéales ante et post-opératoires. »

OBSERVATION XVII

(J. Goyanes, *Rev. de Med. y. Cirurgia prat.*, 1906.)

Occlusion intestinale consécutive à une forme anatomique rare de sténose intestinale

Homme de quarante-deux ans, souffrant de temps en temps de coliques et de vomissements. Au cours d'une dernière crise, l'iléus s'établit et pendant trois jours résiste à tous les moyens employés. Finalement un lavement est administré avec un plein siphon d'eau de seltz à haute pression. Le résultat est désastreux, et le malade est apporté à l'hôpital dans un état fort précaire, avec un mauvais pouls, un facies péritonitique, etc.

On pratique, séance tenante, la laparotomie. Le petit bassin contient une abondante quantité de matières stercorales qui se sont éliminées par une large perforation de la paroi rectale antérieure. Après suture du point perforé, on poursuit l'examen, et on découvre à 50 centimètres du cæcum un bourrelet graisseux de 2 centimètres d'épaisseur qui enserre circulairement le grêle. L'anse est distendue au-dessus, affaissée au-dessous. On fait une entéro-anastomose, et on s'aperçoit alors qu'il existe à 20 ou 25 centimètres plus haut, un deuxième rétrécissement graisseux tout semblable. Cette fois on recourt à l'entéroplastie par le procédé de Heineke-Mikulicz, et par l'incision longitudinale, on reconnaît que le calibre intestinal est réduit aux dimensions d'un crayon; muqueuse atrophiée, non ulcérée, la couche musculaire

sclérosée, la séreuse infiltrée de graisse. L'opéré succomba en vingt heures et l'on ne put faire l'autopsie.

M. Goyanes se demande s'il s'est trouvé en présence d'une affection primitive, ou si les bourrelets graisseux s'étaient développés secondairement autour d'ulcérations tuberculeuses cicatrisées. Cette dernière interprétation paraît la plus plausible.

OBSERVATION XVIII (Résumée)

(M. Francini, *Clin. Chir. Milano*, 1912.)

Contribution à l'étude de la tuberculose hypertrophique de l'intestin

Femme de vingt-deux ans, entre à l'hôpital le 9 février 1911.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une affection chronique de l'appareil respiratoire. Mère en bonne santé. Trois sœurs et un frère bien portants. Trois autres frères morts en bas âge avec les apparences de la méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — A quatorze ans, la malade fut atteinte d'un lupus de l'aile gauche du nez qui fut guéri par les rayons X. Peu de temps après, elle dut subir l'amputation des glandes sous-maxillaires ; et à dix-huit ans, elle eut une lymphoadénite tuberculeuse axillaire.

Au mois de février de l'année dernière, un an avant son entrée à l'hôpital, elle fut prise de douleurs fortes et subites spécialement localisées dans la fosse iliaque droite et irradiant dans tout l'abdomen et les régions lombaires, avec vomissement bilieux.

La crise dura deux jours et diminua graduellement d'intensité par l'administration d'opium.

Cependant il persista quelques douleurs abdominales légères; et d'autres crises se répétèrent, semblables à la première. Dans ces derniers temps, les symptômes douloureux se sont nettement accentués; et la malade a beaucoup maigri.

Elle-même s'est aperçu de la présence d'une tuméfaction globuleuse, irrégulière, dans la fosse iliaque droite.

A l'examen on a noté : constitution très débile, amaigrissement extrême, le visage rosé a l'aspect plutôt inflammatoire. L'aile gauche du nez manque en grande partie et on y voit une grande cicatrice. On voit en outre les cicatrices, suite de l'intervention pour la lymphoadénite sous-maxillaire et axillaire.

La température est normale. Le pouls faible, régulier à 96. Respiration 28.

La palpation de l'abdomen montre que la fosse iliaque droite est occupée par des masses rondes, irrégulières et de consistance variable, assez mobiles et moyennement sensibles. La palpation profonde est rendue difficile par le météorisme abdominale.

Foie petit. Rate normale.

A la percussion, submatité dans la fosse iliaque droite. Pas de liquide libre abdominal.

A l'auscultation, on perçoit de fréquents bruits musicaux.

Au toucher vaginal, les culs-de-sac postérieur et droit sont abaissés et occupés par une masse de consistance solide, légèrement irrégulière, que la palpation bimanuelle montre solidaire de la masse de la fosse iliaque droite. D'autre part, on note que la tumeur palpable par le toucher vaginal n'est pas fixée dans le Douglas, qu'elle peut être repoussée en haut et qu'elle est indépendante de l'utérus, petit et antéfléchi.

On porte le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale.

Le 14 février 1911, laparotomie sous-ombilicale, para-médiane, droite. Après incision, on reconnaît la présence d'une tumeur iléo-cæcale ayant l'aspect caractéristique du tuberculome et le volume d'une tête de fœtus à terme. Il n'y a pas d'adhérences. L'appendice est parfaitement libre et semble en tous points normal.

Les limites de la région malade sont particulièrement nettes aussi bien du côté du côlon que du côté de l'intestin grêle. L'anse en amont est notablement dilatée et épaissie.

J'ai l'impression que la tumeur, bien qu'assez volumineuse, ne correspond pas aux données fournies par la palpation et surtout par le palper bimanuel vagino- abdominal. Et, en effet, en extériorisant l'intestin, je trouve à environ 40 centimètres de la valvule iléo-cæcale, une autre tumeur semblable à la première par sa constitution et localisée dans la dernière anse de l'intestin grêle. Elle est dure, régulière, avec des tubercules caractéristiques également disséminés sur sa surface. Ce second tuberculome est aussi libre de toute adhérence et moins volumineux que le premier.

Je m'assure rapidement qu'il n'existe pas d'autres localisations dans l'intestin.

Déjà avant de commencer l'intervention et avant d'avoir trouvé le second tuberculome, l'état très critique de la malade m'avait fait décider pour une intervention aussi rapide et aussi simple que possible. Ayant fait refouler les deux tumeurs dans l'abdomen, j'ai choisi une région saine à distance de la tumeur du grêle; une autre à quatre travers de doigt au-dessus du tuberculome iléo-cæcal et j'ai fait une entéro-anostomose latéro-latérale iléo-colique avec deux couronnes de suture continue à la soie.

Suites opératoires parfaites. Au bout de quatre jours la défécation devient normale. L'état général, rendu si précaire auparavant par l'obstacle fécal, se rétablit d'une façon stupéfiante.

J'ai revu la malade à différents intervalles. Six mois environ après l'intervention, la tuméfaction était réduite de moitié et elle a diminué encore depuis;

L'état général est tout à fait satisfaisant.

Ce qu'il y a surtout de remarquable dans ce cas, c'est la duplicité de la lésion et la présence sur l'intestin de deux tuberculomes de volume tels qu'on doit les considérer comme exceptionnels.

OBSERVATION XIX

(M. Vigliani, *Riv. veneta di Scienze Mediche. Venezia* 1908.)

Sténose tuberculeuse hypertrophique du grêle

Femme de quarante-cinq ans, ne présentant dans ses antécédents héréditaires et personnels rien de particulier, si ce n'est des crises de coliques hépatiques dues sans doute aux habitudes alcooliques de la malade.

Depuis huit ans, elle souffre de troubles intestinaux s'accentuant de plus en plus, avec périodes de guérison apparente durant parfois jusqu'à six mois.

On attribue d'abord ces crises de colique à de l'entéro-colite muco-membraneuse, étant donnée la localisation des douleurs dans le côlon transverse.

Aux crises se joignent des alternatives de diarrhée et de consti-

pation. Les selles sont jaune-paille avec de nombreuses mucosités.

La crise, dans son ensemble, dure de dix à vingt jours, puis tout redevient normal pour quelques mois. Il y a deux ans, la malade a eu à supporter une crise analogue rendue fort grave par les symptômes surajoutés de l'insuffisance rénale et hépatique.

La crise actuelle date d'assez longtemps. Elle a débuté par des douleurs fortes, progressives, dans le quart inférieur du côté droit de l'abdomen par des gargouillements et du péristaltisme.

L'estomac ne supportant que le régime liquide, on a recours aux lavements alimentaires.

Dans les premiers jours d'octobre, survient subitement une crise d'occlusion intestinale aiguë : douleurs, gargouillements, distension de l'abdomen, vomissements fécaloïdes. On sent dans la fosse iliaque droite une tumeur solide, de la grosseur du poing. L'occlusion n'est levée que le quatrième jour par l'administration d'huile de ricin. Le médecin décide la malade à entrer à l'hôpital, le 25 octobre 1905.

Malade pâle, muqueuses décolorées, faiblesse extrême, amaigrissement considérable. L'abdomen est légèrement distendu; la palpation montre l'existence dans la fosse iliaque droite de bosses saillantes. C'est là que la douleur a son maximum.

L'estomac est dilaté. Le foie augmenté de volume. Les poumons sont normaux. Rien dans les urines.

La malade ne se nourrit qu'avec un peu de lait. Canule à demeure pour faciliter la sortie des gaz. Après huit jours de séjour à l'hôpital, le volume de l'abdomen étant quelque peu réduit, on décide d'intervenir pour lever l'obstacle intestinal, sans qu'on ait réussi d'ailleurs à établir la nature de cet obstacle.

Intervention le 3 novembre 1905. Laparotomie para-médiane

droite. Après incision, on reconnaît une grosse anse distendue de l'intestin grêle, à 1 mètre environ du cæcum, la dilatation du canal intestinal cesse brusquement et on voit le rétrécissement enserrant circulairement l'intestin.

En continuant à explorer l'intestin, on trouve, à environ 30 centimètres de la valvule iléo-cæcale, un second rétrécissement analogue au premier, avec au-dessus deux ganglions lymphatiques en état de caséification avancée. Je résèque d'un bloc 70 centimètres d'intestin comprenant les deux sténoses, avec les ganglions. Bouton de Morphy. Anastomose termino-terminale.

Suites opératoires. — Les quatre premiers jours : grande faiblesse, température basse, pouls petit et fréquent. La malade va à la selle. Le neuvième jour on enlève les points de suture. La malade reprend des forces et quitte l'hôpital guérie.

Examen de la pièce. — Au niveau des rétrécissements, l'épaisseur de la paroi intestinale est de 17 millimètres et à l'œil nu, semble infiltrée d'un tissu jaune-grisâtre ; il est impossible de reconnaître la disposition des tuniques intestinales.

Au-dessus des sténoses, l'épaisseur de la paroi est de 7 millimètres; cet épaississement est dû à l'hypertrophie des fibres musculaires circulaires.

Entre les rétrécissements, la muqueuse présente de vastes ulcérations, à contours irréguliers, à surface granuleuse, parsemées de points caséeux.

Examen histologique. — Au niveau des rétrécissements, on constate une infiltration caséeuse diffuse, avec tubercules tuberculeux typiques, cellules géantes, accumulation des éléments épithéliaux. Quelques traces de nécrose dans les centres tuberculeux.

Dans la musculeuse il est difficile de distinguer la couche des fibres longitudinales, de celle des fibres circulaires. Il y a là des néo-productions pathologiques, bien visibles, avec infiltration lymphoïde et épithéliale.

La sous-muqueuse n'a plus l'aspect de tissu connectif fibrillaire ; elle est transformée, par l'infiltration inflammatoire, en tissu plus compact et les vaisseaux sous-muqueux sont obstrués par le tissu de granulation.

La mascularis mucosæ est presque disparue et on n'en aperçoit que quelques trajets superficiels.

Dans la muqueuse, on voit des infiltrations lymphoïdes, avec tubercules typiques : cellule géante au centre et couronne d'éléments lymphoïdes et épithéliaux.

Dans la séreuse et la musculeuse prédomine l'infiltration à type épithélial et dans la muqueuse l'infiltration à type lymphoïde.

Au-dessus de la sténose : persistance des altérations de la séreuse et de la sous-séreuse ; tissu de granulations, présence de tubercules. Hypertrophie de la musculeuse qui a une épaisseur presque double de la normale et où la fibre circulaire prédomine.

Au-dessous de la sténose, les altérations appréciables se limitent à la séreuse et à la sous-séreuse avec tissu de granulations.

OBSERVATION XX (Résumée)

(M. Dowd, *Ann. Surg Phila.*, 1902.)

Tuberculose hyperplastique de la fin de l'iléon avec tubercules miliaires disséminés sur le péritoine. — Résection de la fin de l'iléon; implantation de l'extrémité libre dans le côlon ascendant. — Guérison.

Femme âgée de vingt-cinq ans, sans aucun antécédent familial.

Elle a toujours été en bonne santé jusqu'à ces deux dernières années où elle commença à souffrir de crises douloureuses dans la région iliaque droite. Ces crises duraient de deux à vingt-quatre heures et étaient fort douloureuses, sans toutefois obliger la malade à garder le lit plus de quelques heures. Elles ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni de fièvre appréciable, ni de diarrhée.

Il y a un an environ, les symptômes simulaient si bien le tableau de l'appendicite que la malade fut envoyée à l'hôpital en observation. Mais elle n'y resta pas longtemps et aucune opération ne fut faite.

Les crises cependant continuaient, empêchant bientôt la malade de vaquer à ses occupations ; et le 17 janvier 1902, elle fut admise au « General Memorial Hospital ».

A l'examen physique, on ne trouve rien d'anormal, si ce n'est un petit nodule, plutôt empâté que dur dans la région iliaque droite, avec de la résistance musculaire tout autour.

Température, pouls et respiration normaux.

Aussitôt après son entrée à l'hôpital, elle eut une grosse crise douloureuse dans la région inguinale gauche, qui dura quelques jours.

Opération le 27 janvier. On trouva sur la partie terminale de l'iléon à deux centimètres du cæcum, une zone d'infiltration tuberculeuse avec épaisissement des parois, portant sur une longueur de trois centimètres. Il y avait aussi à côté quelques tubercules miliaires sur l'intestin et, dans la région inguinale gauche, quelques adhérences intestinales, mais pas trace de tubercule.

Les 15 derniers centimètres de l'iléon furent réséqués ; l'ouverture du cæcum fermée avec une double rangée de sutures ; et

l'extrémité libre de l'iléon implantée dans le côlon ascendant à l'aide d'un bouton de Murphy.

Suites opératoires simples. A peine quelques douleurs abdominales. Guérison.

L'examen pathologique fut fait par le Dr C. W. Field.

Il y avait une ulcération de la muqueuse au niveau de la tumeur. La sous-muqueuse était sensiblement épaissie par un tissu conjonctif de nouvelle formation. On ne trouva aucun tubercule distinct, mais un examen approfondi permit de déceler trois bacilles tuberculeux. C'est cet état pathologique qui fait le grand intérêt de ce cas.

La tumeur avait été apparemment la première lésion en date ; les tubercules miliaires n'apparurent que secondairement et leur situation indique la probabilité de l'extension du processus infectieux dans la cavité prépéritonéale.

OBSERVATION XXI

(M. Dean, *Medical Fornightly Saint-Louis*, 1906.)

Sténose tuberculeuse de l'iléon.

Femme, vingt et un ans, Italienne, a été élevée dans un milieu très pauvre et dans des conditions d'hygiène déplorables. Père et mère vivants et en bonne santé. Une sœur plus jeune souffrant d'adénite cervicale tuberculeuse.

Extrêmement émaciée et très anémique, elle entre à l'hôpital pour des vomissements et des coliques douloureuses siégeant

dans la région ombilicale. Bruits intestinaux très violents, s'entendant à distance.

Elle souffre depuis six mois de ces coliques et vomissements qui l'ont maintenue au lit depuis trois mois. Elle a eu des attaques périodiques de diarrhée, tandis que dans l'intervalle ses selles étaient bien formées et d'apparence normale.

A son entrée, elle est en état de shock très prononcé : température inférieure à la normale, respiration superficielle, pouls rapide. On lui donne des stimulants qui la remontent; la malade dit avoir tous les trois jours de semblables crises de faiblesse.

Les vomissements sont d'abord alimentaires, puis muqueux et prennent enfin un caractère stercoral.

Les selles sont pâles, jaunâtres, constituées par du mucus et du pus. On n'a trouvé aucune particule solide.

L'examen microscopique y décèle des cellules de pus et des bacilles vulgaires.

Durant la crise, les borborygmes étaient très prononcés, ainsi que le péristaltisme intestinal.

Examen physique. — Malade pâle, amaïgrie ; figure tirée, anxieuse; aucune adénopathie si ce n'est dans les régions inguinales où l'on trouve un fin chapelet de petites glandes.

Poumons normaux.

Pouls à 100-120.

Température vespérale 37°2 à 37°7.

Les anses intestinales se dessinent sous la paroi abdominale. A la palpation, on sent nettement dans la région du côlon transverse une anse intestinale largement dilatée. La pression réveille un péristaltisme douloureux, avec bruits perceptibles à grande distance. La fin du péristaltisme est marqué par un sifflement tout à fait particulier.

La palpation ne réveille aucune tumeur abdominale.

L'insufflation de l'estomac ne révèle rien d'anormal.

L'insufflation du côlon à l'air et à l'eau ne rencontre aucun obstacle et montre que l'obstacle siège au delà du côlon transverse.

Diagnostic. — Obstruction partielle de l'iléon due probablement à une lésion tuberculeuse.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pas trace d'ascite. On tombe sur une anse intestinale distendue et en la suivant à droite on trouve une tumeur du volume d'un citron. Les ganglions mésentériques au niveau de la tumeur sont augmentés de volume, et l'on voit et l'on sent au toucher les vaisseaux lymphatiques élargis allant de l'un à l'autre.

La tumeur entoure complètement l'intestin. Elle siège sur l'iléon, et à environ 45 centimètres du cæcum; elle n'a aucune adhérence et peut être attirée hors de l'abdomen. Les portions d'intestin voisines de la tumeur sont augmentées de volume.

Résection d'environ 18 centimètres d'intestin avec les ganglions mésentériques malades. A la section, l'hypertrophie de la couche musculaire est telle que les parois semblent être de l'estomac.

Anastomose latéro-latérale. Bouton de Murphy.

Suites simples. Guérison rapide. Les vomissements douloureux et les borborygmes disparaissent entièrement; l'appétit revient; les selles sont régulières et bien formées. La malade se lève le dixième jour; en trois semaines elle a gagné 5 livres et quitte l'hôpital.

Six mois plus tard, la malade revient me voir, elle a engraissé de 40 livres; l'appétit est insatiable; l'intestin fonctionne régulièrement; l'état général est parfait.

Rapport anatomo-pathologique (Dr H.-P. Wells)

L'examen de la tumeur montre que la structure de la lumière intestinale est due à plusieurs conditions; en particulier: à l'épaississement de la muqueuse et de la sous-muqueuse par infiltration de produits inflammatoires ; et à l'infiltration diffuse de toutes les tuniques intestinales, soit par des produits inflammatoires simples, soit par uu processus tuberculeux chronique, avec hyperplasie ou hypertrophie des tissus.

Quoique la pièce me soit parvenue déjà altérée, j'estime que la stricture au niveau de la lésion devait être pratiquement impossible à franchir.

Au-dessus de la lésion, l'iléon, ballonné comme un sac, mesure de 8 à 10 centimètres de diamètre.

La muqueuse au niveau de la lésion, présente une ulcération dont le grand axe, long de 6 centimètres, s'étend tout autour de l'intestin. Au voisinage, elle présente des granulations qui semblent dues à l'exfoliation de l'épithélium.

Sur une coupe faite à distance, on constate que l'épithélium par places est détaché de la muqueuse, ou mieux manque en certains points. La muqueuse et la sous-muqueuse sont modérément infiltrées de cellules arrondies avec éosinophiles ; par places des amas de cellules rondes qui ne semblent être ni des nodules lymphatiques, ni des tubercules en formation, autant qu'on en peut juger par l'absence de cellules épithéloïdes et la présence d'éosinophiles.

Séreuse normale.

L'hypertrophie de la musculeuse est facile à mettre en évidence, même macroscopiquement.

Une coupe passant par le centre de la lésion et intéressant toute l'épaisseur de la paroi intestinale de la muqueuse à la séreuse, montre les signes microscopiques typiques de tuberculose.

A la place de la muqueuse et de la sous-muqueuse, on trouve une masse énorme, épaisse de cellules rondes, avec, ici et là, des points de caséification. La sous-muqueuse est complètement oblitérée.

La couche musculaire interne des fibres circulaires est tellement infiltrée de cellules rondes et sur une telle épaisseur que c'est à peine si l'objectif le plus puissant permet de reconnaître la structure propre des muscles.

Entre la couche de fibres musculaires longitudinales et la séreuse considérablement épaissie ; on trouve en abondance des tubercules typiques.

Une théorie intéressante soutenue par Bergmann, Warren et quelques autres auteurs veut que la musculeuse soit une barrière contre les lésions tuberculeuses venant d'un côté ou de l'autre dans les parois intestinales : et limitant le processus du côté de la séreuse ou de la muqueuse. Ici, il n'en est absolument rien. On trouve des tubercules s'enfonçant dans la couche musculaire ; soit venant de la sous-séreuse et s'enfonçant dans la partie externe du muscle ; et d'autres complètement inclus dans le muscle ; entièrement entourés de fibres musculaires, et s'étant par conséquent développés sur place. On y trouve en outre de fort belles cellules géantes.

OBSERVATION XXII (Résumée)

(M. Harris, *Ann. Surg. Phila.*, 1902.)

Tuberculose hypertrophique de l'intestin

Femme âgée de trente-neuf ans, admise le 16 juin 1897 à l'hôpital de Philadelphie avec le diagnostic clinique d'imbécillité et épilepsie.

Père mort de mal de Bright; mère morte d'une maladie de cœur.

Pendant sept ans, la malade a été par intervalles en traitement au « Philadelphia Hospital » pour crises d'épilepsie et vertiges. A son entrée à l'hôpital, la malade, pâle, paraît anémique. Les urines sont riches en albumine, acide urique et mates ; mais il n'y a pas trace d'autre affection organique.

Le 20 février 1898, on note que la malade a de l'œdème des pieds et des jambes et des signes d'oscite.

Mars 1898. — L'ascite s'accroît ; la malade s'affaiblit.

Juin 1898. — L'ascite a disparu ; le foie augmente de volume, son bord inférieur touche à l'ombilic. Urines toujours albumineuses.

Février 1899. — L'ascite apparaît de nouveau. Abdomen très distendu.

9 mars 1899. — Mort.

Examen nécroscopique : néphrite et infiltration amyloïde des reins. Cirrhose et amylose du foie. Tuberculose péritonéale. Atrophie du pancréas. Tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle avec infitration amyloïde de la muqueuse.

Nous ne nous occuperons ici que des lésions intestinales.

Sur l'iléon on ne trouve pas moins de 10 sténoses présentant entre elles autant de dilatations sacculaires. Une de ces sténoses situées juste au-dessus de la valvule iléo-cæcale est si serrée qu'elle laisse à peine passer l'eau, et que l'intestin se rompt au-dessus sous la pression du liquide.

En ces points, le péritoine présente une quantité de nodules plus considérable que partout ailleurs. Il y a de nombreuses et épaisses adhérences entre le péritoine et l'intestin.

A l'ouverture du tractus intestinal, on voit que les parois sont beaucoup plus épaisses et plus dures que normalement ; en certains points elles atteignent 8 millimètres d'épaisseur. Les sténoses enserrent complétement la lumière intestinale et s'étendent sur une longueur variant de 5 à 8 centimètres. Sur la surface de la muqueuse, ces points sont notablement plus élevés que les tissus sains voisins dont ils se distinguent fort nettement.

A l'examen microscopique ; la muqueuse, aux endroits sténosés, présente des altérations tout à fait particulières, quoique nulle part on ne puisse mettre en évidence un tubercule caractéristique.

A une courte distance des points malades, la muqueuse ne présente plus aucune altération digne d'être notée excepté que le tissu conjonctif et les vaisseaux sanguins dans les villosités présentent de l'infiltration amyloïde.

En s'approchant des points malades, on voit que le tissu semi-lymphoïde qui se trouve entre les criptes de Lieberkuhn augmente ; ce qui est dû surtout à l'hypertrophie du tissu collagène préexistant.

Dans les points les plus malades, la muqueuse entière est soulevée par l'épaississement des tissus sous-jacents. Les cellules

limitant les glandes de Lieberkuhn sont en active prolifération ; mais leur protoplasma a perdu son affinité pour les colorants basiques.

On trouve en outre de nombreuses dilatations kystiques de ces glandes ; mais en aucun cas, on n'a pu trouver de communication entre ces kystes et la surface de l'intestin. Ces kystes sont de taille variable ; les plus grands atteignent 210 microns de large, sur 500 microns de long. Ils sont remplis de liquide et quelques-uns contiennent des cellules épithéliales desquamées et fragmentées. Entre ces kystes on trouve une quantité considérable de tissu collagène avec des fibrinoblastes, et un grand nombre de lymphoïdes. Par places, il existe un léger degré d'infiltration amyloïde.

Là où le nombre des cryptes est augmenté, la muqueuse est considérablement épaissie ; sur quelques coupes, on a trouvé des glandes dans la sous-muqueuse jusque contre la musculeuse ; ceci tient à l'existence de petites ulcérations s'étendant jusqu'à la musculeuse, et ayant entraîné les glandes.

La muqueuse en certains points est ulcérée soit entièrement, soit en partie. Les ulcérations sont parfois si petites que le microscope seul peut les déceler. Elles semblent dues surtout à un processus de caséification qui s'étend graduellement à un plus ou moins grand degré dans le tissu plus superficiel. Elles s'étendent souvent jusqu'à la musculeuse circulaire. D'autres ulcérations semblent être le résultat de la nécrose de la muqueuse malade. Quelques-unes semblent dues encore à la rupture des kystes. Ce sont les plus petites.

La muscularis mucosæ ne peut pas être détachée de la muqueuse ; elle est gravement altérée et semble entièrement infiltrée de tissu collagène de nouvelle formation qui est fort irrégulièrement disposé.

La sous-muqueuse est considérablement épaissie : épaississement dû au dépôt de tissu collagène, à la présence d'un grand nombre de cellules de différentes sortes. On trouve dans ce tissu hypertrophié de petits tubercules. Autour de ces tubercules, on voit des cellules lymphoïdes et même quelques bacilles tuberculeux ont été retrouvés à l'intérieur ou à l'entour de ces tubercules.

Dans la musculeuse, les fibres sont déplacées et désagrégées par des tubercules. Dans la majorité des cas, ces tubercules n'ont que peu progressé, le tissu musculaire offrant ici la résistance ordinaire aux causes de destruction. Quelques-uns de ces tubercules sont entourés par une couche peu épaisse, mais compacte de tissu fibreux.

La sous-séreuse est fortement épaissie par du tissu collagène, une augmentation considérable du nombre des cellules et la présence d'un grand nombre de petits tubercules. Elle contient, en outre, un grand nombre de fibres élastiques de nouvelle formation.

Les vaisseaux sanguins ne sont pas augmentés de nombre, mais leurs parois sont manifestement épaissies et plusieurs artérioles montrent des lésions marquées d'endartérite oblitérante.

Les lymphatiques sont dilatés et remplis de lymphocytes.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose hypertrophique de l'intestin grêle est certes une lésion rare ; mais qu'on ne doit point cependant considérer comme exceptionnelle ; et dont la fréquence doit augmenter à mesure qu'elle sera mieux connue et avec les progrès de la chirurgie intestinale.

2° Elle est plus fréquente chez la femme et s'observe surtout entre vingt et trente ans.

3° C'est une lésion primitive et localisée, mais en évolution progressive constante.

4° Elle est constitué par un mélange en proportions fort variables d'éléments tuberculeux et de lésions inflammatoires. Dans certains cas, ces dernières existent seules.

Ces tumeurs inflammatoires n'en doivent pas moins rentrer dans le cadre de la tuberculose.

La tumeur est le plus souvent unique ; parfois multiple.

5° La symptomatologie en est complexe et variable.

Le syndrome de Kœnig manque dans près de la moitié des cas. Elle prend souvent le masque de l'appendicite.

6° Le diagnostic positif se fonde sur l'existence de signes de sténose intestinale en un point limité du grêle et sur la constatation d'une tumeur en ce point. Cette constatation est parfois impossible.

7° Abandonnée à elle-même, la tumeur évoluant, conduit fatalement soit à l'obstruction chronique ou à l'occlusion aiguë ; soit à la généralisation tuberculeuse.

8° Le traitement ne saurait être que chirurgical.

9° L'entérectomie est le procédé de choix. Les opérations palliatives : entéro-anastomose ou exclusion intestinale ne seront employées que lorsque l'état trop précaire du sujet, l'existence d'adhérences trop fortes et trop étendues, rendent l'entérectomie impossible. Elles ont pu, dans certains cas, déterminer des guérisons définitives, la rétrocession et même la disparition des lésions, constatables anatomiquement.

Vu : le Président de la thèse,
QUÉNU

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Tchistovitch. — Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale chez l'homme (Annales de l'Inst. Pasteur. Paris, 1889, III, p. 209-223).

Bristowe. — Obstructive disease of the lower extremity of the ileum (American J. of med. Sc. Phila., 1891, CI, p. 116-130).

Itré. — Tuberc. intest. Hypert. Thèse de Montpellier, 1898.

— La Tub. intest. à forme hypert. Nouveau Montpellier, médical, 1899, VIII, p. 211-245.

Besançon et Lapointe. — La Tub. intest. à forme hypert. (Presse méd., 1898, I, p. 265-267).

Motel. — Étude de la tub. de l'intestin grêle à forme hypert. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 225,

Pantaloni. — Résection de l'intest. grêle pour tub. intest. chronique (Arch. prov. de Chir. Paris, 1898, VII, p. 327-362).

Tuffier. — Rétrécis. tub. à forme hypertrophiq. de l'intestin grêle (Presse méd., 1900, I, 92-96).

Félix. — Les Rétrécis. tub. de l'intestin grêle ; leur traitement. Thèse de Paris, 1899-1900, n° 361.

Decloux. — Tub. hypertrophiq. de l'intestin grêle (Congr. internat. de méd. Paris, 1900. C. R. section d'Anat. pathol. 357-360).

Patel. — Les Tub. chirurgicales de l'intest. grêle ; leur thérapeutique. Thèse de Lyon, 1901-1902, n° 6.

Monnier. — Contribution à l'étude de la tub. intest. à forme

hypertrophiq. (Arch. prov. de Méd. Paris, 1899, I, p, 92-105).

PATEL. — Des Sections étendues de l'intestin grêle, en particulier dans le tub. intest. (Prov. méd. Lyon, 1902, XVI, p. 13-18).

DOWD. — Hyperplastic tuberculosis of lower end of ileum... (Ann. Surg. Phila., 1902, XXXV, p. 806-808).

HARRIS. — So. called hypertrophic. tuberculosis of the intestine (Ann. Surg. Phila., 1902, XXXVI, p. 713-734).

LARTIGAN. — A study of chronic hyperplastic tuberculosis of the intestine (J. of. exper. med. New-York, n° 1, 1901-1902, VI, p. 23-51).

DESCOMBS. — Tub. de l'iléon dans la région appendiculo-cæcale (Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, 1913, LXXVIII, p. 589).

JABOULAY. — Rétrécissem. tub. multiples du grêle (Lyon méd. 1903, p. 262).

CAIRD. — Enterectomy for. tub. stricture of intestine (Med., Press. and circular London, 1903, p. 528).

TREF. — De la tub. à f. hypertrophique de l'intestin grêle. Thèse de Montpellier, n° 86, 1904-1905.

PATEL. — Tub. de la fin de l'iléon (Bull. Soc. de Chir. de Lyon, 1904, VII, p. 335-339).

CATAPOTIS. — Rétrécissement tub. multiples de l'intest. (Presse méd., 1905, 515).

BÉRARD et PATEL. — Les f. chirurg de la tub. intest. Paris, 1906. Masson et Cie. (Bull. méd. Paris, 1906, XX, p. 761-764. — Bull. méd. Paris, 1906, XX, p. 347-349. — Lyon méd., 1905, CX, p. 529-543).

NANCRÈDE (de). — Hyperplastic tuberculosis of the intestines (Surg. Gyn. and Obst. Chicago, 1906, III, p. 302-309).

DEAN. — A case of tubercular stricture of the ileum (Med. Fortnightly Saint-Louis, 1906, XXIX, p. 220-223).

CLÉNET. — Les Sténoses annulaires par sclérose sous-muq. de l intestin grêle. Thèse de Paris, 1907-1908.

DELORE. — Rétréciss. tub. de l'intest. grêle et tub. localisée de la valv. iléo-cæcale (Lyon méd., 1906, CVI, p. 523-527).

MICHON. — Tub. hypertrophiq. de la partie terminale de l'iléon (Rapp. de Hartmann) (Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 1906, XXXII, p. 840-845).

CAVAILLON. — Tub. hypertrophique à f. inflammat. de l'S iliaque et de la partie term. de l'iléon (Lyon méd., 1906, CXII, p. 872-875).

HARTMANN. — Les Sténoses chirurgicales de la tub. iléo-cæcale (Rev. de Chir. Paris, 1907, XXXV, 170-190).

BÉRARD et PATEL. — Résultats éloignés d'opérations pour tub. intest. (Lyon méd., 1907, CXIII, 2048 2050).

PELTIER. — Résultats du traitement chirurgical des tub. de l'intest. grêle. Thèse de Lyon, 1908-1909, n° 74.

VIGLIANI. — Sulla stenosi tuberculose ipertrofica del tenue (Riv. veneta di Soc. Méd. Venezia 1908, XLIX, 65-80).

CORNIL. — Tub. du cæcum et d'un noyau tub. de l'intest. grêle enlevés par Souligoux, fin mai 1907 (Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris 1907, LXXXII, 505-508).

DELOVE et BERTRAND. — Des sténoses tub. de l'intest. grêle (Lyon Méd., 1908, CXI, 489-498).

LAMARTINE. — Tub. inflammat. du côlon pelvien. Contribution à l'étude du rôle de la tub. dans les tnmeurs et rétrécis. inflammat. du tube digestif (Bull. Méd. Paris 1908. XXII, 29 32).

KUMMER. — Tumeurs tub. multiples de l'intestin (Rev. méd. de la Suisse Rom, Genève 1909, XXIX, 161).

PONCET et LERICHE. — La Tub. inflammatoire (Rev. de Chir., 1909, n° 1).

PELTIER. — Résultats du traitement chirurgical des Tub. de l'intest. grêle (Rev. internat. de la Tub. Paris, 1909, XV, 351-359).

LETULLE. — Tuberculome iléo-cæcal (Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris 1910, LXXXV, 886-888).

MAUCLAIRE. — Tub. du grêle, de l'appendice et segment iléo-cæcal (Clinique Paris 1912, 218-222. Clinique Paris 1912, 391-394).

LEJARS. — Les Sténoses fibreuses du grêle (Semaine méd. 1912, XXXII, 181-185).